UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 63

LE MAL DE POTT

APRÈS

LA CINQUANTAINE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 1er Juillet 1924

PAR

Augustin RIPERT

DIPLOMÉ DE L'INSTITUT COLONIAL DE MARSEILLE

MÉDECIN SANITAIRE MARITIME

Né à Carpentras, le 21 mars 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

EUZIÈRE, professeur, *Président.*
VEDEL, professeur.
ETIENNE, agrégé
GIRAUD, agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1924

LE MAL DE POTT

APRÈS LA CINQUANTAINE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 63

LE MAL DE POTT
APRÈS
LA CINQUANTAINE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 1er Juillet 1924

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Augustin RIPERT

DIPLOMÉ DE L'INSTITUT COLONIAL DE MARSEILLE

MÉDECIN SANITAIRE MARITIME

Né à Carpentras, le 21 mars 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	EUZIÈRE, professeur, *Président.*	
	VEDEL, professeur.	
	ETIENNE, agrégé.	*Assesseurs.*
	GIRAUD, agrégé	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	E. HEDON.
Chimie biologique et et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelles médicales	N...
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur.*
	ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, *doyen.*
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (ch. de c.)	P. DELMAS.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET

Professeurs Honoraires:

MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET et GRANEL

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Clinique propéeudique de chirurgie	RICHE.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique	FLORENCE.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale	LAPEYRE.
Accouchements	P. DELMAS, prof.
Pathologie médicale	CARRIEU.
Histoire naturelle médicale	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Hydrologie et climatologie	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Clinique des maladies des vieillards	BOUDET.
Stomatologie	Dr WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. MARGAROT.	Anatomie	J. DELMAS.
	GIRAUD.	Chimie	FLORENCE.
	BOUDET.	Histologie	TURCHINI.
	CARRIEU.	Histoire natu	GALAVIELLE.
Chirurgie	MM. RICHE.		CABANNES.
	ETIENNE.	Physique	LAMARQUE.
	LAPEYRE.	Physiologie	L. HEDON.
Ophtalmologie	VILLARD.		

Examinateurs de la thèse:

MM. EUZIÈRE, prof. *président*. — MM. ETIENNE, agrégé.
VEDEL, professeur. — GIRAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MÈRE

A. RIPERT.

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

ET DES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MON JURY DE THÈSE

A. RIPERT.

AVANT-PROPOS

Cette thèse nous fournit ici l'occasion de remplir un devoir agréable. Nous avons, en effet, durant ces quelques années d'après-guerre, contracté pendant le cours de nos études de médecine, diverses dettes de reconnaissance.

Aussi est-ce une joie pour nous de rendre aujourd'hui un hommage public à ceux dont l'aide nous a été un encouragement, à ceux qui nous ont facilité la tâche par leur accueil charmant et cordial.

Nous serions encore ingrat si nous ne gardions de tous nos Maîtres un souvenir plein d'admiration, eux qui nous ont prodigué avec tant de désintéressement leur bel enseignement au Pharo et au lit du malade; qu'ils reçoivent le témoignage de nos vifs remerciements.

Notre gratitude va, avec sympathie, vers Monsieur le Professeur agrégé H. Roger, qui nous a guidé plus d'une fois de ses conseils éclairés et a obligeamment complété notre documentation dans ce travail.

Nous exprimons encore nos sentiments reconnaissants à Monsieur le Professeur agrégé Euzière, qui nous a fait l'honneur d'accepter la soutenance de notre thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0012

LE MAL DE POTT

APRÈS

LA CINQUANTAINE

INTRODUCTION

Bien vieille, certes, est l'histoire de la tuberculose osseuse ; elle était déjà loin d'être inconnue dans l'Egypte ancienne, au temps où la renommée de Celse et de Galien, qui y envoyaient leurs malades, en fit un lieu de cure fréquenté.

L'art antique, dans ses monuments funéraires, des bas-reliefs en particulier, foisonne de figures de vrais gibbeux, ainsi qu'en font foi les pierres des tombes de Beni-Hassan et de Tell-el-Amarna. D'ailleurs, l'on peut voir au Musée d'Alexandrie un admirable « pottique » de l'époque alexandrine.

« Mieux encore que par ces documents figurés, comme le disait J. Alavon, dans un article récent, la fréquence de la tuberculose osseuse nous est attestée par les nombreuses lésions relevées sur les squelettes trouvés dans la vallée du Nil ».

N'est-ce point le lieu de citer les travaux récents de paléo-histologie de Marc-Armand Ruffer qui, en collaboration

de M. Elliot Smith, eut l'idée d'appliquer systématiquement à l'étude des tissus des momies égyptiennes la méthode histologique, apportant ainsi de nouvelles preuves scientifiques de l'ancienneté des lésions tuberculeuses.

Et les statuaires grecs, de combien de bossus pottiques, en bronze ou en terre cuite, n'ont-il pas aussi enrichi les musées d'Europe?

Parmi les richesses que nous a laissées l'art antique, aucune, d'ailleurs, « ne rend avec plus de réalisme la cyphose et le thorax en carène de la tuberculose vertébrale que le buste d'Esope, de la villa Albani », ce buste d'Esope auquel Charcot et Dechambre ont consacré, en 1857, une étude critique des plus intéressantes.

Toutefois, malgré ces traces lointaines, la tuberculose osseuse, longtemps, a paru être réservée à la jeunesse et à l'adolescence.

Hippocrate pensait que l'homme, en avançant dans la vie, y gagnait une immunité de plus en plus absolue. Malgré les générations, ce précepte semble avoir prévalu jusqu'à une époque toute proche de nous.

Pourquoi, cependant, l'organisme, à son déclin, serait-il plus apte à la résistance? Pourquoi cette forteresse démantelée, lézardée, tiendrait-elle mieux aux assauts microbiens? « Pourquoi, en un mot, le vieillard en pleine déroute physiologique ne serait-il pas un milieu tuberculisable? »

Malgré les statistiques de Prus, Vulpian, Geist, Lebert qui mirent en évidence les lésions bacillaires du poumon des gens âgés, les efforts de Bourdelais, Paget, Gowers se heurtèrent longtemps aux vieilles idées avant de faire admettre la tuberculose osseuse.

A l'heure actuelle, comme nous allons le voir, le mal de Pott des vieillards n'est plus une rareté. Cependant, notre

Maître, M. le Professeur Roger, qui nous a donné l'idée première de ce travail, a attiré notre attention sur sa fréquence beaucoup plus grande que ne l'admettaient les Classiques et qui, sans égaler la fréquence de la même affection chez l'adulte, s'en rapproche assez pour contredire la phrase catégorique de Mouchet: « Passé soixante ans, le mal de Pott ne s'observe plus ».

On ne peut nier, cependant, que cette affection diminue avec l'âge. Mais nous n'avons point recherché sa fréquence uniquement dans la vieillesse, telle que la comprenaient Mouchet, Halle, Daubenton, Madeline qui, tous, s'accordaient pour en fixer le début à soixante ans. La vie, en effet, est une action continue, progressive, et il est pour cela impossible de fixer dans l'existence l'instant où l'adulte franchit le seuil de la vieillesse.

Aussi, le but que nous nous sommes proposés est de montrer qu'elle n'est pas seulement une affection de l'enfance ou même de l'âge adulte, mais qu'on la trouve souvent encore chez les gens âgés.Pour fixer, néanmoins, une limite à nos recherches, nous avons, à l'instar des principaux pathologistes de la vieillesse, adopté l'âge minimum de cinquante ans. « La cinquantaine, dit Peter, est cette époque de la vie où la décadence organique s'accentue physiologiquement et où nous voyons, si souvent par son fait, survenir la tuberculisation ». Certes, parmi ceux qui ont passé la cinquantaine, nombreux sans doute sont les hommes encore jeunes, actifs, vibrants dans la lutte et le travail. « *Aetas non annis, sed viribus aestimatur* ».

Mais avec Durand-Fardel, Moret, nous avons pensé que des hommes débilités, usés par tous les excès et toutes les privations, intoxiqués bien souvent, étaient déjà réellement vieux. « Cet âge de cinquante ans, où la tuberculose doit

être considérée comme sénile, nous dit d'ailleurs Howard Marsh, est une limite arbitraire, mais justifiée par la clinique ».

Ainsi délimitée, l'étude de la tuberculose vertébrale nous a paru intéressante à reprendre.

Notre plan a été le suivant:

1° Un premier chapitre est consacré à l'historique et à la fréquence méconnue de l'affection;

2° Dans le chapitre suivant, nous passons en revue les facteurs étiologiques divers;

3° Puis, en décrivant l'anatomie pathologique, nous avons essayé de mettre en relief les caractères du substratum anatomique propres à l'âge avancé;

4° Dans le chapitre IV de la symptomatologie, l'exposé des diverses formes cliniques nous a facilité la description des signes nombreux et variés du Mal de Pott des gens âgés;

5° Nous avons ensuite abordé dans un nouveau chapitre le diagnostic et préciser les procédés actuels;

6° et 7° Le pronostic et le traitement font l'objet des chapitres VI et VII.

8° et 9° Enfin, avant de résumer en quelques conclusions, nous avons groupé l'ensemble des observations dans l'ordre de leur citation, au cours de ce modeste travail.

CHAPITRE I

HISTORIQUE. — FREQUENCE

Il était classique d'admettre la rareté de la tuberculose des gens âgés. Encore cette opinion visait-elle généralement la tuberculose pulmonaire en activité; toutefois, la tuberculose osseuse, elle aussi, n'est pas une exception dans la vieillesse. L'étude du mal de Pott sénile n'est donc point la simple analyse de l'état actuel d'anciennes lésions vertébrales chez des gens ayant vécu et vieilli avec elles, mais, au contraire, la recherche des signes réactionnels de l'organisme du vieillard atteint de tuberculose ostéo-articulaire en pleine activité.

Cette notion de tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire n'est définitivement établie que depuis fort peu de temps.

Bien que les premiers travaux sur les maladies des vieillards datent de la première moitié du XVIII[e] siècle, ce n'est guère que dans la deuxième moitié du XIX[e] que se précise dans les esprits la conception de la scrofule sénile et de ses diverses localisations.

La *Medicina Gerocomica,* de Flower, en 1724; le *Tractatus de Senio,* de Fisher, en 1766; les travaux de Welsted, à la même époque, renferment à peine l'embryon des notions actuelles. Puis, l'opinion autorisée de Percival Pott, qui, le premier, fit un exposé synthétique de la ques-

tion, ralentit singulièrement les recherches ultérieures; dans ses *Œuvres chirurgicales,* en 1778, voici comment il s'exprimait: « La « plupart de ceux qu'attaque cette maladie sont des enfants: de jeunes garçons ou de jeunes filles. Les adultes n'en sont pas exempts, mais je ne l'ai jamais vue chez ceux qui avaient passé quarante ans ».

Ainsi, pendant près d'un siècle, on put croire que la vieillesse était épargnée par le mal de Pott, malgré une première protestation de Richerand qui, posant de nouveau la question en 1808, sembla la résoudre par l'affirmative. En effet, Prus, Beau, Durand-Fardel, Mettenheimer n'en font aucune mention. Jusqu'alors flotte encore l'imprécion; la symptomatologie de la tuberculose osseuse se perd dans le dédale des signes de maladies bien diversifiées depuis.

Il nous faut, dit Moret, arriver à Bazin (1861), pour voir un peu de précision se faire dans les esprits: Bazin, analysant l'évolution de la scrofule, la divise en quatre périodes, dont l'une, la troisième, comprend les lésions osseuses et articulaires: de plus, il admet l'existence de la scrofule sénile, débutant par la troisième ou la quatrième période.

De nouveau, Gentrac, en 1863, tenta de remettre en discussion cette question du mal de Pott sénile; mais la magistrale autorité de Nélaton qui niait l'existence de cette maladie après cinquante-cinq ans, annihila ses efforts.

Ce fut Paget qui, en 1867, donnant alors plusieurs observations, mit en lumière l'existence du mal de Pott chez les gens âgés: « On admet trop souvent, dit-il, dans ses *Clinical Lectures and Essais,* que la scrofule est exclusivement une maladie de la première moitié de la vie. Sans doute, les jeunes gens sont beaucoup plus sujets à la scrofule que

les vieillards, mais les vieillards au-dessus de soixante ans sont plus souvent scrofuleux que les personnes de 30 à 50 ans, et sûrement, le sont plus souvent qu'on ne le croit en général. La manifestation certainement la plus fréquente est la scrofule osseuse. Nous l'avons rencontrée dans presque tous les cas de scrofule sénile que nous avons observés. Son siège le plus ordinaire est la région du pied et de la colonne vertébrale ».

Ces paroles furent le signal d'une série de travaux sur la question.

S'inspirant de Paget, Bourdelais (1876) pensait aussi qu'après 60 ans la scrofule était plus fréquente qu'on ne l'avait pensé jusqu'alors, et il attribuait la rareté des travaux sur la question « à leur réelle difficulté de diagnostic », concluant aussi à la scrofule osseuse comme manifestation la plus fréquente à cet âge.

Partout, de nombreuses recherches confirmèrent ces vues. Ce furent, tour-à-tour, Leyden, Marsh, Gowers, à l'étranger, et en France Vigerie (1893), dans sa thèse; Quénu (*Bulletin de la Société Anatomique de* 1878); Jaccoud, Gangolphe (1894), qui, dans son ouvrage sur les « Maladies infectieuses et parasitaires des os », consacre à l'ostéo-tuberculose sénile une page dont l'idée générale servira de guide à la thèse de F. Clément.

Au IV[e] Congrès de la Tuberculose, à Paris, en 1898, Widal, sans nier la rareté de la tuberculose osseuse sénile, disait: « J'ai eu, cependant, l'occasion d'en recueillir dix observations chez des gens âgés de 70 à 78 ans ».

Sireday, en quatre ans, sur quinze cas de mal de Pott chez l'adulte, en cite deux observations chez des malades ayant dépassé la soixantaine.

En 1900, Delbet s'occupait de la question; puis, au XIII[e] Congrès de Médecine, Apert relatait un cas de tuberculose vertébrale chez une malade de 62 ans.

F. Clément, dans sa thèse (Lyon 1900-1901), réussit à grouper quarante-huit observations, publiées jusqu'alors et dont certaines, — les plus anciennes, — remontent à 1832 (*Bulletin de la Société Anatomique*) et 1834 (Desprès).

En 1905, au Congrès de la Tuberculose, Achard apporte de nouveaux documents.

Pic et Bonnamour, dans leur Traité des maladies des vieillards, consacrent un chapitre à la tuberculose vertébrale sénile; ils insistent sur les formes cliniques anormales, « montrent les difficultés de diagnostic et concluent à la fréquence relative de la localisation vertébrale par rapport aux autres manifestations tuberculeuses séniles ».

Alquier, sur quinze « Pott de l'adulte », en trouve cinq après 50 ans, dont deux à 70 et 75 ans. En 1906, il consacre une étude aux principales formes nerveuses du mal de Pott sans signes rachidiens, fréquentes chez l'adulte et surtout le vieillard.

Plus près de nous, en 1913-1914, Grosjean en a fait dans sa thèse une étude clinique qui a été encore complétée depuis par Lance, dans son ouvrage: « La tuberculose vertébrale », dans lequel il étudie en un chapitre spécial le mal de Pott du vieillard; lui-même en observa, en cinq ans, quatre cas chez des malades de plus de 65 ans. Après ce travail, la littérature médicale s'est encore enrichie de deux observations de MM. Vedel, Giraud et Siméon, de Montpellier, et il y a quelques jours à peine, dans la *Revue Neurologique* (mars 1924), André Thomas en étudiait un cas chez une femme de 72 ans.

Enfin, pour terminer, nous citerons de notre Maître, M. le Professeur H. Roger, dont nous reproduisons d'ailleurs plusieurs observations inédites, les cas présentés au Comité Médical des Bouches-du-Rhône, dont le détail et l'étude approfondie soulignent la symptomatologie com-

plexe et la bizarrerie des manifestations cliniques du mal de Pott chez le vieillard.

Comme on le voit, le mal de Pott du vieillard n'est plus une rareté; pourquoi, peut-on se demander, a-t-il fallu à cette affection une si longue échéance pour acquérir droit de cité dans la littérature médicale? Serait-ce, comme le disait Clément, « faute d'une étude sans idée préconcue, faute d'un examen sans préjugé et grâce aux opinions adoptées à la légère qu'on a pu jusqu'ici considérer le mal de Pott sénile d'abord comme n'existant pas, puis comme exceptionnel » ? Non, ce serait méconnaître de nombreux efforts, puis la difficulté du diagnostic dans bien des cas; des cliniciens fameux s'y sont trompés. Voyons-en plutôt la cause dans la sénilité elle-même.

En effet, l'organisme usé, émoussé dans ses réactions, ne s'en laisse pas moins attaqué par le bacille de Koch, mais il ne réagit plus comme l'organisme jeune, où la moindre alerte en un point retentit bruyamment sur le tout, témoignant ainsi de la connexion, de la solidarité des divers organes entre eux, par des phénomènes de réaction tangibles, par des symptômes assez souvent semblables d'un individu à l'autre.

« Chez le vieillard, disait Grisolle, les organes vivent et souffrent isolément ». De là la diversité des manifestations cliniques dans l'âge avancé, selon la vitalité de l'organisme, son atteinte par d'autres maladies, la plus grande décalcification de certains points du squelette, l'envahissement plus rapide d'un bacille plus virulent, sa pullulation facilitée par l'absence de réactions humorales, bref par toutes causes propres à l'individu et variables selon son état de sénilité.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Vouloir préciser une telle étiologie, ce serait rouvrir les discussions entamées au sujet de toute la bacillose. Comme nous l'avons déjà dit, nous trouvons chez le vieillard, terrain affaibli, épuisé, toutes les conditions d'une facile victoire du bacille de Koch: ainsi toutes les causes prédisposantes et déterminantes d'une éclosion de bacillose peuvent se retrouver favorisées par l'influence de l'âge. Pourquoi, alors, cette fréquence de la tuberculose osseuse? Sans doute parce que le bacille trouve dans le squelette un tissu qui, plus encore que celui des autres organes, est usé, a perdu sa vitalité, s'est affaibli en se décalcifiant. Moret, relevant 178 cas de tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire, en une statistique personnelle, portant sur 3.925 malades, concluait: « Parmi les conditions étiologiques pouvant expliquer cette fréquence, nous n'avons rencontré que les causes banales de toutes les infections tuberculeuses ».

Mais il est intéressant de noter la relativité de la localisation vertébrale parmi ces tuberculoses osseuses et ostéo-articulaires. Vigerie indiquait le genou, puis le coude, comme point de prédilection de la tuberculose, aussi bien chez les jeunes que chez les vieux, et parmi les loca-

lisations rares signalait celle de l'épaule, la coxalgie et la tuberculose vertébrale. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les paroles de Moret, basées sur une statistique personnelle importante: « Les recherches faites, tant sur les malades observés par nous que dans les observations parues antérieurement, nous ont amené à placer dans un ordre de fréquence décroissante les régions suivantes les plus souvent atteintes: pied, côtes, genou, sternum, poignet, main, colonne vertébrale ».

Voici, d'ailleurs, le tableau récapitulatif publié dans sa thèse:

Voici d'ailleurs le tableau récapitulatif publié dans sa thèse

MALADES DE NANTERRE (CHIRURGIE HOMMES)

(Août 1893 - Octobre 1900)

AGE	Crâne et face	Colonne vertébrale	Côtes	Sternum	Os iliaque	Pubis	Sacrum	Art. coxo-fémorale	Genou	Os de la jambe	A. Tibio-tarsienne et pied	Clavicule	Epaule	Coude	Os avant-bras	Poignet	Main	TOTAL
51 à 60 ans	1	2	6	7	2	0	1	0	9	5	10	1	1	3	2	4	4	54
61 à 70 ans	2	2	11	0	3	0	0	1	2	1	5	0	1	1	1	4	0	40
71 à 80 ans	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	6
Total de 50 à 80 ans	3	4	19	10	5	0	1	1	11	6	17	1	2	4	3	9	4	100

Bourdelais attribuait une influence au sexe (thèse 1876); il pensait que les femmes étaient plus souvent atteintes que les hommes. En totalisant toutes les observations de tuberculose vertébrale des vieillards, que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, nous avons trouvé 51 0/0 de cas de mal de Pott chez l'homme, pour 49 0/0 chez la

femme. Nous pouvons donc conclure, comme Vigerie et Apert, à une « égale fréquence de la tuberculose osseuse dans l'un et l'autre sexe », tout au moins lorsqu'il s'agit de tuberculose rachidienne.

Faut-il s'arrêter à la notion d'hérédité? Faut-il croire, comme le dit Grosjean, à la transmission à longue échéance d'une affection qui, pendant cinquante ans au moins n'aurait pas donné lieu à la moindre manifestation? C'est peu probable. D'ailleurs, Vigerie, qui a fait de cette question une étude très approfondie, n'attribuait à cette notion de l'hérédité qu'une importantce toute relative et bien douteuse pour les tuberculoses osseuses du vieillard. D'autre part, tout antécédent tuberculeux manque souvent, si bien que Bourdelais et Latouche pensaient que la tuberculose osseuse sénile est le plus souvent primitive.,

Mais si la notion des antécédents héréditaires, primordiale chez l'enfant, perd d'importance chez le vieillard, n'est-ce pas au profit des antécédents personnels?

« La tuberculose osseuse, dit Apert, atteint aussi bien l'un ou l'autre sexe; on la voit chez la femme à partir de l'âge de la ménopause; chez l'homme aux âges correspondants. Le sujet a toujours été bien portant jusque-là; il est robuste, sanguin, gros, parfois obèse; toutefois, dans son enfance ou sa jeunesse, il peut avoir eu des manifestations tuberculeuses, des écrouelles dans l'enfance, des hémoptysies à la puberté, mais il a complètement guéri en devenant adulte et a eu même une santé florissante. Dans sa famille, il y a de la tuberculose, soit chez ses collatéraux, soit chez ses descendants... »

Le mal de Pott sénile peut, en effet, survenir chez des sujets ayant des antécédents tuberculeux très anciens. Il n'est, certes, pas question de systématiser, chez tous les vieillards pottiques, la notion d'une tuberculose ancienne,

à manifestations plus ou moins frustes et torpides; mais il n'est pas douteux qu'un certain nombre de maux de Pott évoluant à un âge avancé, sont d'anciens maux de Pott de l'enfance réchauffés. Sans doute, plus qu'une fois, la vigueur réactionnelle d'un organisme jeune a dû surmonter l'infection bacillaire, la bloquer avant qu'elle n'ait eu le temps de se manifester par des symptômes classiques et bruyants; puis, plus tard, ce même organisme, à la faveur de l'affaiblissement progressif de l'âge, d'une cause déterminante quelconque, de nouveau a subi l'attaque victorieuse de cette réserve de bacilles emprisonnés jusqu'alors.

Au Congrès de la Tuberculose, à Paris, en 1898, Widal, attirant l'attention sur la tuberculose osseuse locale des vieillards, dont il avait pu recueillir plusieurs observations au-dessus de 75 ans, s'exprimait ainsi: « L'anamnèse ne permettait de déceler, chez quelques-uns de nos malades, aucun antécédent tuberculeux personnel; à l'autopsie de deux d'entre eux, âgés l'un de 74 ans, l'autre de 76 ans, nous avons constaté cependant au sommet des poumons des cicatrices fibreuses, reliquats d'anciennes lésions tuberculeuses.

« Un de nos malades avait eu des hémoptysies à l'âge de 20 ans et, depuis cette époque, n'avait souffert d'aucune autre manifestation tuberculeuse; deux autres vieillards, âgés de 78 ans, avaient souffert d'adénite sous-maxillaire tuberculeuse, rapidement guérie, l'un à l'âge de 8 ans, l'autre à l'âge de 10 ans. Cette longue trêve de 70 ans montre combien longtemps chez le même individu la tuberculose peut rester sommeillante. Elle nous enseigne combien il faut toujours en redouter les retours, même chez les individus âgés, guéris depuis longtemps d'une tuberculose atténuée. Chez quelques-uns de nos malades on constatait une sorte d'hérédité rétrograde: leurs enfants

avaient été frappés de tuberculose de longues années avant que l'on ait pu constater chez eux la première manifestation tuberculeuse apparente. L'un de nos malades avait perdu deux enfants de tuberculose pulmonaire, 30 et 35 ans avant l'apparition chez lui de la première manifestation tuberculeuse ».

Achard, de son côté, cite le cas d'une malade de 78 ans, qui, brusquement, au cours d'une pneumonie à pneumocoques, fut atteinte de paraplégie; l'autopsie montra chez cette femme un mal de Pott dorsal ancien, qui s'était soudainement réveillé, cette nouvelle poussée ayant provoqué de la compression médullaire.

Le réveil de cet ancien foyer vertébral peut d'ailleurs se traduire d'une manière moins explicite, comme l'ensemencement à distance d'un autre os, ou une granulie. N'est-ce pas là le cas, cité par Gangolphe, d'une femme de 70 ans, atteinte autrefois d'un mal de Pott cervical guéri depuis l'enfance, qui succombe en quelques jours à une granulie péritonéale, pleurale, pulmonaire. Alquier, à son tour, a cité deux observations analogues.

Lance, plus récemment, observa une pottique guérie aussi depuis l'enfance, qui, à la suite d'une nouvelle poussée au niveau du foyer, mourut en quelques jours, à 62 ans, de méningite tuberculeuse.

Dans cette question de l'étiologie, nous ne saurions passer sous silence un facteur qui a donné lieu à de nombreuses recherches et à de longues discussions: le traumatisme. Au nom des fameuses expériences de Max Schuller, en 1880, et d'Ollier (1881), un rôle primordial lui fut attribué. A l'époque où Gustave Puel publia sa thèse d'agrégration (1878), c'était déjà l'opinion généralement répandue: « A l'étranger, particulièrement en Amérique et en Angleterre, dit-il, l'origine traumatique du mal ver-

tébral, dans une grande majorité des cas, est assez généralement accréditée parmi les chirurgiens qui se sont le plus spécialement occupés de cette affection ».

Lewis A. Sayre, professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Belle-Vue, à New-York, disait, en 1877 : « On l'observe souvent (la maladie de Pott), je l'admets, chez des sujets tuberculeux, mais, même dans ces cas, le traumatisme est une condition nécessaire à son développement ». Cependant, malgré les arguments invoqués par Sayre, pour accorder au traumatisme la suprématie qu'il défendit avec beaucoup d'ingéniosité, Puel et Duplay concluaient que ces causes traumatiques, n'agissent dans la plupart des cas qu'en éveillant la diathèse scrofuleuse et tuberculeuse latente.

Il semble actuellement que les nouvelles recherches de plus en plus tendent à restreindre son importance, Cependant, Puel lui-même, rapporte un cas (obs. LXVII) où l'on semble ne pouvoir faire intervenir que l'action traumatique seule, dégagée de tout adjuvant. Bourdais aussi, dans sa thèse (Paris, 1876), cite le cas d'une femme de 61 ans, ayant des antécédents scrofuleux, qui fit une chute sur l'épaule, suivie d'une douleur continue entre les deux omoplates ; après quoi apparut à ce niveau une grosseur, un « kyste purulent », situé sur le côté gauche des premières vertèbres dorsales.

Etant donnée l'extrême rareté des observations de ce genre, parmi celles que nous avons pu grouper, ne faut-il pas penser plutôt que dans des cas analogues le traumatisme n'est que la circonstance révélatrice d'une lésion évoluant insidieusement? car les malades ont une naturelle tendance à objectiver le début de leur affection. « D'ailleurs, comme le dit Grosjean, les recherches récentes de Lannelongue et d'Achard, Friedrich et Honsill, concordent toutes à prouver que l'importance du trauma-

tisme dans la production des lésions osseuses du mal de Pott, en particulier, a été beaucoup exagérée. Dans leur rapport au Congrès international de la tuberculose (Paris, octobre 1905), Villemin et Friedlander ont adopté les mêmes conclusions, et la même année, au Congrès international des accidents du travail, à Liège, Cunéo et Jeanbrau insistaient sur le rôle secondaire du traumatisme dans les tuberculoses osseuses ».

Beaucoup d'auteurs, Moret et Grosjean, en particulier, ont insisté sur le rôle étiologique des causes générales: excès, privations, misère morale et physiologique, alcoolisme. On ne doit pas prendre à la lettre l'opinion de Moret dont les statistiques ont porté sur les malades de la maison de Nanterre, et dont lui-même d'ailleurs disait: « Ce sont à peu près tous des alcooliques invétérés. Ils ont connu toutes les privations. Beaucoup, pour ne pas dire la majorité, ont fait dans les prisons des stages plus ou moins longs. Ils arrivent à la maison déprimés, surmenés, et ce n'est pas le régime hospitalier auquel ils sont soumis qui peut les aider à se remonter. Nourris insuffisamment, enfermés le jour dans des ateliers mal ventilés, et surtout la nuit dans des dortoirs beaucoup trop petits, ceux qui étaient en puissance de bacille de Koch, ne tardent pas à voir éclater les premiers symptômes ».

Il ne faut pas nier, certes, l'action du terrain que prépare l'alcool, l'étiolement dans les pièces sombres et sans oxygène, une mauvaise alimentation, une hygiène défectueuse en général. Cependant, il n'est pas douteux, ainsi, d'ailleurs, que l'a constaté Lance et nous-mêmes, qu'un mal de Pott a pu se localiser bien des fois chez des gens qui n'avaient aucun antécédent d'éthylisme et que leur condition sociale avait exempté de toutes les privations, de toutes les épreuves et de toutes les vicissitudes des misérreux de Nanterre.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De l'étude des diverses pièces osseuses qui accompagnent certaines observations, nous allons essayer de décrire l'anatomie pathologique du mal de Pott sénile et d'en souligner les caractéristiques. Il est préférable, à notre avis, de faire cette description avant de préciser la symptomatologie, laquelle, d'ailleurs est très variable. Quelques notions de physiologie élémentaire aidant, la variabilité des symptômes nous apparaitra ensuite plus compréhensible, car tous les signes du mal de Pott, hormis les signes osseux classiques, ne découlent que de la répercussion sur les éléments de la moelle, des lésions diverses du rachis et de leur processus de réaction variable avec l'âge.

1° *Colonne vertébrale osseuse et ligamenteuse.* — Tout d'abord, il y a généralement chez le vieillard absence de destruction complète des corps vertébraux.

Les corps vertébraux, chez l'enfant, sont peu volumineux, formés presque exclusivement de tissu aréolaire jeune, vascularisé; avec le temps, l'âge, ils se développent, s'aggrandissent et chez le vieillard leur tissu aréolaire devient dense, s'enrobe même dans une couche de tissu compact. Aussi voit-on chez l'enfant la vertèbre se prendre

en totalité le plus souvent et s'effondrer rapidement, donnant une gibbosité angulaire; de même plusieurs vertèbres peuvent être frappées d'emblée, ou du moins l'extension de la tuberculose se fait rapidement, soit par progression dans les corps vertébraux, soit par décollement. Chez l'homme âgé, au contraire, à cause de leur architecture, la destruction des corps vertébraux est très lente.

Cependant, pourrait-on objecter avec Clément, si l'on examine les vertèbres des vieux, on remarque une raréfaction véritable, une atrophie osseuse doublée d'un aspect graisseux, dû à la dénutrition. « Mais si l'ostéoporose sénile est un facteur d'effondrement facile, le tassement des corps vertébraux, leur soudure, l'ossification des fibrocartilages transforment au contraire la colonne vertébrale en une tige rigide qui ne s'écroulera pas aisément. Et si les lésions tuberculeuses parviennent à l'ébranler, la déformation produite empruntera un contour spécial; ce ne sera pas *l'angular curvature* des Anglais, mais une courbe d'une plus grand rayon, une bosse plus arrondie, et cela, parce que les lésions sont plus étendues, plus diffuses et les diverses parties plus solidaires les unes des autres ».

Le thorax, lui-même, rigide, ankylosé, moins apte à coopérer à une déformation très prononcée, contribue aussi à atténuer la gibbosité. Cependant, quel que soit son degré de courbure, nous l'avons presque toujours trouvée dans les observations publiées de mal de Pott des gens âgés, lorsque la lésion osseuse portait sur les vertèbres dorsales. On conçoit, en effet, qu'à la région dorsale la convexité normale du rachis à ce niveau, la longueur, l'obliquité des épiphyses soient autant de conditions qui en faciliteront le développement.

A la région lombaire, par le fait d'une disposition ana-

tomique inverse, ce sera le contraire. L'absence de déformation rachidienne devient une règle, en effet, pour les cas où la lésion ne dépasse pas en hauteur D_{12}. De plus, dans la colonne lombaire, le tassement des arcs postérieurs compense, d'une part, la perte de hauteur due à la compression des corps vertébraux; d'autre part, ceux-ci, plus volumineux, sont moins vite envahis par la carie, et il se produit pendant ce temps assez de néoformations osseuses tout autour pour venir compenser la destruction progressive des corps. Un mal de Pott lombaire pourra alors entraîner d'importantes destructions locales sans occasionner la moindre déviation de l'ensemble du rachis (obs. XXVIII). Ainsi se confirme le mot de Ménard: « Les bosses se portent dans le dos ». De plus, le vieux pottique, dont la lésion siègera au-dessus de la douzième dorsale ne sera jamais un grand bossu.

Si la structure intime du corps vertébral du vieillard conditionne l'absence d'affaissement des vertèbres, de recul des arcs postérieurs et d'inflexion vertébrale brusque, elle en est, disions-nous, surtout redevable à la fréquence des ankyloses « jetées osseuses périvertébrales, amenant une rigidité totale du dos ». Ces travées osseuses anormales débordent les corps vertébraux et les réunissent par-dessus les disques, à la façon de ponts jetés de l'un à l'autre. Il ne faudra donc pas attribuer, comme le dit Clément, à cette rigidité d'origine squelettique la valeur symptomatique de la contracture de vigilance d'origine musculaire, classique chez l'enfant et que l'on rencontre parfois chez le vieillard (obs. XI).

Ménard, dans son « Etude pratique du mal de Pott », a donné à ce processus le nom d'ankylose périphérique et attribue l'existence de ces hyperostoses à l'infection ostéomyélitique secondaire. C'était d'ailleurs la notion répan-

due jusqu'à ces dernières années. « La tuberculose détruit, la syphilis détruit et reconstruit », disait aussi un aphorisme. On croyait la tuberculose vertébrale susceptible de produire seulement de la raréfaction osseuse et incapable de faire des néoformations osseuses; aussi considérait-on l'ossification des ligaments et des surtout fibreux péri-vertébraux comme constituant la caractéristique des rhumatismes chroniques ankylosants de la colonne vertébrale. Cependant, ces périspondylites ankylosantes, dont la fréquence augmente avec l'âge, non seulement peuvent simuler parfois le mal de Pott, mais certains auteurs même en confondent l'étiologie. Lance et Jaubert ont démontré, en effet, que la tuberculose jouait le principal rôle dans la genèse de ces formations. Lorenz n'a-t-il pas montré aussi que sur 174 autopsies de tuberculeux, on en trouve 68 atteints de rigidité vertébrale, avec plus ou moins d'ankylose péri-rachidienne? W.-C. Campbell en a signalé plusieurs cas en 1916 et, plus récemment, Japiot, en 1921, a cité trois cas d'ostéophytose, accompagnés d'abcès par congestion. De même, Andrieu et Youtskitch (de Berck), ont signalé aussi les mêmes productions osseuses à l'autopsie d'un mal de Pott dorsal.

Enfin, R.-B. Cofield, en 1922, examinant en série 100 maux de Pott fermés de l'adulte, a trouvé, dans 10 cas, des ossifications sous forme de becs ou jetées osseuses, allant d'une vertèbre à l'autre.

Donc, si ces périspondylites constituent un mode de réaction du rachis aux infections, à partir d'un certain âge, la tuberculose peut être cette infection: on ne saurait donc nier la fréquence de la périspondylite ankylosante dans la tuberculose vertébrale sénile.

Quoiqu'il en soit, ce tissu osseux néoformé « vient lutter à la façon d'un tuteur contre l'interruption ou l'affaiblissement de la colonne somatique ».

Parfois les lésions destructives peuvent se combiner plus ou moins avec le mode de réaction par néoformations osseuses, ainsi qu'en faisait foi une radiographie que nous avons eue sous les yeux et qui montrait la destruction d'un corps vertébral, au milieu de vertèbres saines présentant des becs ostéophytiques, chez une femme que la clinique avait diagnostiquée atteinte de rhumatisme ankylosant et chez qui la destruction osseuse n'avait jamais été révélée avant l'examen radiographique.

Dans les cas que nous avons envisagés jusqu'ici, si la structure du corps vertébral s'oppose à sa destruction facile en profondeur, on conçoit que le bacille se propagera plus rapidement en surface, glissant sur la couche de tissu compact. Chez l'homme âgé, la lésion pottique se caractérisera donc assez souvent par une tendance manifeste à l'extension en surface et à l'ulcération d'un certain nombre de corps vertébraux.

Les foyers sont petits, « ils siègent non dans l'os, mais à la surface de l'os, entre l'os et le périoste; le périoste est soulevé et l'abcès tuberculeux forme à ce niveau une saillie ramollie en son centre; l'os lui-même est à peine érodé; cette forme de tuberculose lèche l'os et ne le mord pas; parfois même l'abcès siège au-devant de l'os, dans le périoste ou les ligaments périostaux, sans atteindre l'os lui-même ». C'est donc, en somme, une forme ulcéreuse, superficielle, mais souvent diffuse, que l'on rencontre assez fréquemment. Elle mérite assez bien l'ancien nom de carie superficielle que lui avait donné Boyer. Le périoste décollé montre, en effet, un os érodé, par des abcès multiples et de véritables nids de fongosités qui, par l'irrégularité de leurs saillies et dépressions, lui donnent un aspect « vermoulu » carastéristique.

2° *Moelle épinière et enveloppes.* — Cependant la destruction osseuse seule ne conditionne pas la symptomatologie. Pour comprendre de celle-ci la variabilité et la diversité, en même temps que lui donner un substratum anatomique complet, n'oublions pas qu'elle dépend surtout de la répercussion des lésions osseuses sur les tissus nerveux, médullaire ou radiculaire, sous-jacents, donc de la vitalité de ces derniers. De plus, le mode de réaction au processus tuberculogène de tous les tissus périmédullaires (les méninges en particulier) et vertébraux conditionnera aussi la symptomatologie.

De la prédominance des lésions sur la face antérieure ou postérieure des corps vertébraux, nous pourrons conclure à une manifestation surtout osseuse, ou à une forme de tuberculose vertébrale sans signes rachidiens, ou tout au moins avec signes rachidiens peu pathognomoniques et prédominance de signes nerveux.

Au lieu de se localiser, en effet, à la face antérieure des corps vertébraux et de tendre vers la déformation du rachis, la carie peut occuper leur face postérieure, s'ouvrant d'emblée dans l'espace épidural vers lequel l'inflammation tuberculeuse se propagera rapidement en créant diverses lésions des méninges. Pour Wagner, ces lésions dure-mériennes ne consisteraient qu'en un épaississement de la face externe dans les points en rapport avec le produit pathologique d'origine osseuse et résulteraient d'un processus inflammatoire simple, consécutif au processus tuberculeux de la partie externe, tandis que pour Michaud, il faudrait voir là une inflammation de la dure-mère, avec développement de végétations sur la face externe et atteinte caséseuse consécutive, des éléments les plus superficiels qui sont placés hors des vaisseaux et se trouvent en rapport avec le pus caséeux des vertèbres. En

un mot, c'est la pachy-méningite de Charcot. « Le plus souvent, dit Puel, l'altération reste limitée aux couches externes, mais quelquefois, cependant, l'inflammation retentit jusque sur la face interne, et alors on observe sur cette face une pseudo-membrane grisâtre, constituée par un réseau vasculaire renfermant dans ses mailles des éléments du tissu conjonctif à l'état embryonnaire ».

Cependant, quoique Vulpian, Cornil, Liouville admettent cette pachyméningite interne pour en avoir observé plusieurs cas, ils sont exceptionnels, dit Puel, et la règle est que les couches externes de la dure-mère soient le siège de l'altération principale. D'autre part, Sicard et Cestan ont montré que la dure-mère oppose le plus souvent à l'inflammation tuberculeuse une barrière efficace; et, d'après eux, c'est la péripachy-méningite ou l'épiduralite tuberculeuse qui s'étend sur les côtés et ne tarde pas à atteindre les racines le long desquelles elle remonte souvent jusqu'aux méninges molles. Plus récemment, encore, Ménard insistait sur le fait que la moelle n'était pas directement comprimée par le foyer osseux. De plus, Calvé (de Berck), vient, dans un article récent, de contester l'existence de cette pachy-méningite et incrimine la compression par un abcès froid qui refoule et finit par envahir la dure-mère. Notre Maître, le Professeur Roger, a, en effet, confirmé, lui aussi, ces constatations. Sans doute, toutes ces diverses lésions peuvent se rencontrer et la moelle est tantôt comprimée à travers la dure-mère par le foyer tuberculeux épidural, tantôt atteinte de myélite inflammatoire par voisinage avec congestion, œdème, sclérose, myélomalacie, comme dans certaines formes de mal de Pott.

Mais ce qu'il nous importe de savoir, c'est que ces différentes lésions observées dans les autopsies qui ont pu être faites, ne sont pas consécutives à l'effondrement osseux,

mais peuvent lui préexister. Or, comme nous venons de le voir, l'effondrement vertébral peut ne jamais se produire grâce, aux véritables attelles de suppléance que détermine l'ossification périvertébrale de défense, et ainsi manqueront les signes de la triade symptomatique, pour ne donner lieu qu'à des signes nerveux, variables selon les faisceaux médullaires les plus lésés par compression, adhérence ou dégénérescence.

Il est, en effet, démontré, contrairement à l'ancienne opinion d'Holmes, que chez presque tous les sujets qui meurent du mal de Pott après avoir présenté des phénomènes nerveux, paraplégie ou douleurs, névralgies des membres ou du tronc, il existe une sclérose ascendante des faisceaux antéro-latéraux, caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif interbulaire avec atrophie des éléments nerveux interstitiels.

Il est évident que ces altérations de la moelle n'atteignent pas ce degré, de prime abord. Au début, l'altération est superficielle et permet de reconnaître toutes les lésions de la myélite: réticulum fibrillaire avec noyaux, corps granuleux libres ou dans les gaines vasculaires. « Parfois, dit Puel, lorsque le mal vertébral détermine de vives douleurs, on constate tout d'abord l'existence d'une névrite des racines nerveuses comprimées par la dure-mère épaissie, et ultérieurement des altérations secondaires de la moelle consistant en des trainées de sclérose dans les cordons postérieurs, sclérose résultant de la névrite au centre médullaire... Plus tard, les altérations de la moelle se complètent, et la myélite se caractérise le plus souvent par une induration et un rétrécissement parfois considérable de l'axe médullaire. Il existe, alors, une sclérose plus accusée d'un côté que de l'autre, avec atrophie d'une des moitiés latérales de la moelle. La substance nerveuse est

comprimée, déformée par la sclérose; les cornes antérieures sont refoulées, coupées, atrophiées.. »

En résumé, d'après Michaud, les caractéristiques de ces lésions médullaires, de ces dégénérescences secondaires après la myélite du mal vertébral seraient leur irrégularité et paraitraient dépendre d'un processus irritatif dont la dissémination ne serait pas soumise à des règles constantes.

La netteté de ces différents phénomènes nerveux, qu'il faudra alors étudier systématiquement, dépendra aussi de la vitalité du système nerveux lui-même, car il a, dit Clément, « comme la colonne osseuse, subi l'atteinte des ans; les organes chargés de transmettre les ordres des centres, de propager la sensibilité et le mouvement ont subi de bonne heure les effets de la détérioration vitale. La moelle épinière subit des modifications au déclin de la vie: son atrophie, quoique moindre que celle du cerveau, est incontestable. Cruveilher, Rokitanski, Durand-Fardel ont vu que les tubes nerveux sont intacts, mais que la myéline est un peu granuleuse. Les grandes cellules des cornes antérieures sont envahies par une forte pigmentation jaune qui laisse souvent apercevoir le noyau moins facilement (Démange). Le canal de l'épendyme est presque constamment oblitéré dans toute son étendue par une prolifération épithéliale. La névroglie paraît plus épaisse, les travées en sont plus évidentes (Vulpian, Leçons de physiologie générale au système nerveux, Paris, 1866). Les vaisseaux sont altérés: c'est l'endartérite et la périendartérite des petites artères spinales, signalées par Liouville, par Leyden et par Demange, dans la *Revue de Médecine* (1884-1885) ».

Quant aux nerfs eux-mêmes, comme le disait Giraud (Thèse de Bordeaux, 1887-1888), ils ne présentent pas chez

le vieillard le même volume, ni l'aspect d'un blanc éclatant, ni une vascularité aussi prononcée que chez l'adulte; ils paraissent durs, ratatinés et ont un aspect plus sec et plus gris. il parait évident qu'un tel état anatomique, bien que ne relevant que de l'atteinte normale des ans, doit retentir profondément sur la physiologie médullaire et que le système nerveux, « cette machine de précision par excellence, que la moindre atteinte trouble si profondément, ne peut fonctionner de façon normale avec les altérations décrites ».

Ainsi, de l'association des troubles relevant des altérations séniles du système nerveux et de ceux dus aux lésions tuberculeuses déjà décrites, résultera souvent un ensemble de signes singuliers. Ces derniers tantôt s'allieront à l'un des éléments de la triade symptomatique classique du mal de Pott: douleur, abcès, gibbosité; tantôt paraîtront s'en éloigner complètement pour simuler de nombreuses affections qui ont pour substratum anatomique diverses lésions du système nerveux.

3° *Altérations des parties voisines ou éloignées du foyer.* — A tous ces éléments de symptomatologie il faut encore ajouter ceux qui relèvent des altérations dans le voisinage du foyer tuberculeux: de l'abcès lui-même, élément de la triade, dont nous n'avons pas encore parlé.

Chez le vieillard, en effet, les abcès se caractérisent par leur constance, leur multiplicité, leur étendue; mais tandis que chez l'enfant l'abcès est plutôt migrateur, chez l'homme âgé il a peu de tendance à quitter le rachis, à s'extérioriser. Chez celui-ci, il se développe sur place, séquestré dans une épaisse coque fibreuse.

Dans plusieurs cas nous avons trouvé cependant des abcès volumineux, abondant, dont la masse s'était frayé, comme cela arrive le plus souvent, chez les jeunes, une voie

longue, pour venir former une collection abondante, soit interne, dans le médiastin, par exemple, comme nous l'avons vu, soit externe, à l'aîne ou à la cuisse, comme le montrent certaines observations. Mais il faut reconnaître que ces vastes abcès par congestion sont plutôt rares. Généralement, les abcès chez les gens âgés, qui dépendent de la forme anatomique de la lésion osseuse, ont un mode de formation lent et insensible, se distinguant par leur peu de tendance à progresser ou à augmenter de volume. Contrairement aux vastes abcès migrateurs qui relèvent plutôt d'une atteinte sévère du corps vertébral, ces petits abcès n'exercent le plus souvent aucun retentissement fâcheux sur l'organisme. En un mot, ils se caractérisent par leur torpidité qui est d'ailleurs le propre de toutes les manifestations du mal vertébral des gens âgés.

De plus, il faut noter, avec Courboulès, que contrairement à ce qui se passe chez l'enfant, où ils sont très rares, les abcès à évolution postérieure sont beaucoup plus fréquents chez les gens âgés : voilà donc une raison de la fréquence chez eux des troubles nerveux par compression médullaire et radiculaire.

Enfin, la réparation du foyer tuberculeux chez le vieillard ne nous arrêtera pas longuement ; nous avons signalé, par ailleurs, la tendance naturelle de son squelette à la raréfaction osseuse. La débilité de l'âge ne pourra qu'accentuer cette ostéoporose, et on conçoit qu'en dehors des ossifications ligamenteuses au périvertébrales déjà décrites, le foyer lui-même ne puisse jamais avoir aucune tendance à la cicatrisation et à la récalcification qui, d'ailleurs, n'existent pas non plus chez l'enfant.

Nous signalerons, pour terminer, la fréquence de la granulie, la généralisation étant à partir d'un certain âge un mode assez fréquent de terminaison, ainsi que nous l'avons constaté dans plusieurs observations (obs. LXXI).

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Formes cliniques

Nous allons esquisser la symptomatologie des diverses modalités du mal de Pott chez les gens âgés, et, pour cela, rappeler les différentes formes cliniques décrites jusqu'ici.

Comme le laissait prévoir, en effet, l'anatomie pathologique, étudiée précédemment, on ne retrouve dans le mal de Pott des gens âgés que très rarement, les signes classiques décrits chez l'enfant, mais plutôt des éléments dont la singularité ou la complexité simulent à plaisir des affections diverses et excusent le nombre d'erreurs de diagnostic qui ont pu être commises; et ne doit-on pas penser, en outre, que dans cette « machine ébranlée et discordante » qu'est, selon le mot de Réveillé-Parise, l'organisme des vieillards, bien des maux de Pott sont restés méconnus, contribuant ainsi à leur rareté classique.

Clément qui, le premier, a fait une étude méthodique de la question, avait dégagé trois types:

« 1° Une forme classique de tuberculose vertébrale, mal de Pott surtout semblable à celui de l'adulte ou de l'enfant, mais empreint toutefois du cachet de la vieillesse;

« 2° Une forme nerveuse se révélant uniquement par des symptômes nerveux ;

« 3° Une forme latente, exclusivement anatomique, forme spéciale à l'âge avancé, sans symptôme apparent pendant la vie et s'accompagnant, néanmoins, de lésions osseuses plus ou moins accentuées ».

Puis, Grosjean, reprenant cette étude, en a complété la description clinique et a décrit deux nouveaux types : une forme rhumatismale et une forme à évolution pulmonaire prédominante, dont l'énoncé suffit à mettre en relief le caractère prédominant.

Enfin, Lance, tout récemment, dans son livre « la tuberculose vertébrale », a complété ce chapitre par la forme à petits foyers osseux associés, multiples, qui avait été décrite par Apert en 1900. Il a, de plus, individualisé une forme d'après le siège de la lésion : le mal sous-occipital.

Forme classique

Cette dénomination, un peu trompeuse sans doute, laisse peut-être croire que dans ces cas on trouvera toujours inséparables tous les éléments de la triade symptomatique du mal de Pott infantile et que l'affection sera toujours caractérisée par des douleurs, une gibbosité, des abcès.

Widal, il est vrai, avait dit au IV[e] Congrès de la Tuberculose : « Au point de vue clinique, l'évolution de ces tuberculoses locales commençant à un âge avancé, a été telle qu'on l'observe chez les jeunes ». Mais ces signes sont loin d'être toujours au complet. Dans quelques rares cas, il est vrai, comme chez cette femme qui fut soigné dans le service du professeur Forgue et dont Morucci rapporte l'observation dans sa thèse (Montpellier, 1902-1903) (obs. IV), on

retrouve en totalité la symptomatologie de la tuberculose vertébrale infantile. Mais ces faits restent l'exception, et parmi les observations que nous avons pu grouper, c'est tout au plus si nous pourrions ajouter à cette forme classique complète un cas cité par Chenieux dans sa thèse (Paris, 1873), (obs. v), un troisième publié en novembre 1881 par le *New-York Médical Journal* (obs. vi), un autre signalé dans le *Bulletin de la Société Anatomique,* de 1878. (obs. XVI).

Presque toujours, en effet, si les symptômes sont analytiquement les mêmes, la sénilité, entraînant, nous l'avons vu, une certaine déchéance physiologique, les modifie. Tantôt, donc, on les retrouve tous, mais plus ou moins retouchés dans leurs manifestations; tantôt il ne persiste qu'un ou deux éléments de la triade et les autres signes ne sont pas même ébauchés.

De l'ensemble des observations, on peut cependant dégager un signe particulier à l'âge avancé: c'est la brusquerie du début. Tandis que chez l'enfant on ne saurait préciser avec exactitude le début des manifestations de l'affection, chez le vieillard, en général, le rideau se lève sans avertissement préalable, révélant dans un signe brutal tout le travail sourd, préparé dans la coulisse par le bacille tuberculeux.

Ainsi le début apparent peut subitement se manifester par une douleur apparaissant tout à coup dans le dos (obs. viii), le thorax (obs. ix), les lombes (obs. x, obs. xxxiii), à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement, et se prolongeant ainsi pendant des mois, des années même, jusqu'à l'apparition d'un autre signe qui viendra éclairer le diagnostic.

D'autre fois, ce premier accident brusque est constitué, comme nous le verrons mieux dans la forme suivante, par

une douleur en ceinture, une névralgie intercostale ou sciatique, ou même une paralysie précédant les douleurs de plusieurs années, et que rien ne faisait prévoir. Mais, sans nous écarter des signes classiques propres à cette forme, n'a-t-on pas vu cette soudaineté du début se traduire avant tout autre signe par l'apparition brusque des manifestations osseuses, et si (obs. XII et XIII) la gibbosité peut être le premier et unique indice de destruction osseuse, l'abcès, lui aussi, peut être le signal avertisseur de la carie vertébrale, soit par son développement apparent (obs. XIV), soit par les troubles consécutifs à sa localisation (obs. I).

Dans certains cas, il est vrai, la manifestation première, marquant l'origine d'un mal de Pott, quoique subite, peut ne pas avoir la valeur d'un symptôme : Gowers cite le cas d'une femme chez qui le début de la tuberculose vertébrale se réduisit à de vifs picotements dans une jambe, suivis instantanément de très violents éternuements. En général, ce signe révélateur ne répond pas évidemment au début de l'infection bacillaire, mais il n'est que la traduction d'un certain état anatomique acquis, donc la traduction de la gravité de la lésion et de son degré de destruction ; il ne peut plus être alors le cri d'alarme de l'organisme qui se défend, mais, au contraire, la mesure de la déficience d'un organisme qui a toléré le développement lent et torpide d'un mal de Pott. Ainsi, le premier symptôme révèle souvent une lésion déjà vieille, et c'est pourquoi la plupart du temps d'autres signes physiques, et d'autres troubles fonctionnels complètent peu après le tableau clinique. Nous allons passer en revue chacun des éléments de la symptomatologie et voir dans quelle mesure ils s'appellent les uns les autres.

Signes physiques

a) *Gibbosité.* — Dans ses « Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur », Bouvier avait envisagé les relations entre l'âge et la gibbosité. Ses statistiques donnent comme fréquence des déformations osseuses une moyenne de 85 0/0 chez l'enfant et de 55 0/0 chez l'adulte.

De l'ensemble des observations que nous connaissons, nous pouvons conclure à un pourcentage moyen de 25 0/0 chez les gens au-delà de la cinquantaine. Il est donc évident que la gibbosité diminue de fréquence avec l'âge, malgré les causes favorisantes, en apparence, telles que la décalcification et l'ostéoporose séniles.

L'anatomie pathologique, étudiée précédemment, nous a appris quel était le mode de réaction de l'os lésé et comment, chez l'homme âgé, la colonne vertébrale pouvait se transformer en une tige de moins en moins souple, tendant vers une rigidité relative, grâce au tassement des corps vertébraux, aux soudures des articulations, aux ossifications des fibro-cartilages. Mais nous rappellerons, toutefois, le siège de prédilection occupé par cette déformation. Chez le vieillard, avons-nous dit, la gibbosité ne siégeant que très rarement dans la colonne lombaire, et tandis que la déformation osseuse est relativement fréquente dans les maux de Pott, intéressant les vertèbres hautes du rachis, elle devient exceptionnelle lorsque la lésion tuberculeuse siège au-dessous de la douzième dorsale; nous avons vu pourquoi, à propos de l'anatomie pathologique.

La déformation existe plus souvent, au contraire, lorsque la lésion est comprise dans la courbure dorsale qui est le plus grand arc concave, celui par conséquent où le poids

du thorax se fait le mieux sentir et où les corps vertébraux plus petits sont moins résistants.

Enfin, signalons une dernière originalité de la gibbosité du vieillard ; c'est la rapidité de son apparition et sa formation sans douleur, quelquefois après un léger craquement (obs. xv), parfois même précédé d'aucun signe (obs. xvi), ainsi que le signale Courjon (obs. xiii), si bien que dans certains cas le malade ignorait lui-même la déformation de son rachis et qu'il fallut un examen médical pour le lui apprendre (obs. v). Dans certains cas, même, ni la pression, ni la percussion ne provoquent la moindre douleur au niveau de cette déformation (obs. xvii). Telle que nous en concevons sa formation, la gibbosité est, en effet, chez les gens âgés, moins la traduction de la progression uniforme du bacille que la traduction brusque d'une lésion acquise et ayant évolué silencieusement.

b) *Abcès par congestion.* — Rien n'est plus inconstant, dit Grosjean, que l'abcès par congestion ; ils semblent rares, en effet, d'après les données cliniques ; mais combien les révélations de l'autopsie confirment-elles le mot de Marsh : « La suppuration est la règle dans la tuberculose sénile, et, en général, elle apparaît dès le début ».

Sur nos quarante-neuf cas, dit Clément, onze fois seulement l'histoire du malade signale l'abcès, alors que dans chaque examen post-mortem on décrit de vastes collections purulentes. Ils sont donc la règle.

Mais ils se développent insidieusement, sans douleur, la plupart du temps (obs. xxiv), le plus souvent aussi sans signes objectifs : fièvre ou trouble de l'état général. De plus, ils ne migrent pas, ils ne fusent pas dans les régions éloignées ; en un mot, ils fistulisent rarement ; au contraire, une coque fibreuse très dense les enveloppe et les maintient « comme des fruits appendus le long de la tige vérté-

brale ». Aussi échappent-ils la plupart du temps à l'exploration clinique, et, seule, la radiographie peut, dans bien des cas, les déceler sur le vivant. Parfois, cependant, ils sont volumineux, forcent leur enveloppe, migrent mais ont fusé vers l'intérieur et peuvent échapper encore à l'exploration et rester une surprise radiographique, ne se traduisent par aucun des signes apparents classiques, mais, au contraire, compliquent le syndrome clinique déjà existant : c'est le cas de l'abcès froid médiastinal qui, d'ailleurs, n'est pas une rareté dans le mal de Pott de tous les gens âgés. Chénieux, en effet, dans sa thèse déjà ancienne, avait réuni quinze cas d'abcès médiastinal ouvert dans les bronches d'une façon parfois dramatique. Dans le cas qui nous occupe (obs. I), c'était une symptomatologie à type de toux quinteuse, spasmodique, empêchant tout sommeil, paraissant n'offrir, au premier abord, aucune relation avec un mal de Pott. Pestalozza a signalé des cas se traduisant par des accès d'athsme. Néanmoins, l'abcès peut présenter parfois les caractères classiques (obs. XVIII), se fraye un passage vers l'extérieur, et son volume, sa fluctuation, sa rénitence ne laissent aucun doute sur son origine. Ainsi l'abcès a pu être parfois le seul signe, ou tout au moins la première manifestation d'un mal de Pott (obs. IX, XIV, XX, XXI).

Ajoutons, cependant, que quelques observations signalent des abcès tout petits, formant des travées irrégulières ; nous en ferons une forme clinique différenciée.

Troubles fonctionnels

Ce sont eux, en somme, qui dominent la symptomatologie. Les uns dépendent des altérations osseuses, comme la douleur ou la raideur de l'échine ; nous allons en parler

brièvement. Les autres relèvent de lésions nerveuses résultant des compressions médullaires ou radiculaires; ils feront l'objet du prochain chapitre, constituant à eux seuls une forme clinique bien différenciée. Contentons-nous de signaler ici que s'ils peuvent, à eux seuls, constituer quelquefois toute la symptomatologie, la douleur, sans aucun autre désordre nerveux, peut parfois être le signe unique de la tuberculose vertébrale.

Douleurs. — La gibbosité ou l'abcès par congestion, avons-nous dit, peuvent avoir parfois un développement complètement indolore; la douleur peut même ne pas être provoquée par la percussion sur la colonne vertébrale et la gibbosité (obs. XXII). Il n'en faudrait certes pas conclure à l'absence constante du symptôme douleur. Le vieillard souffre parfois et souvent d'une façon intolérable. Les souffrances sont alors surtout liées à des troubles de compression: elles sont, par suite, très variables dans leur intensité, et du simple fourmillement elles peuvent aller aux névralgies les plus atroces et aux douleurs fulgurantes les plus intolérables; toutefois, comme elles sont liées à des troubles nerveux, leur étude se fera dans le prochain chapitre.

Raideur du rachis. — Elle est un excellent signe de tuberculose vertébrale chez l'enfant; mais chez l'adulte et mieux encore chez le vieillard, elle perd de son importance. Chez l'enfant, en effet, elle est un signe précoce due à une contracture musculaire de défense; elle disparaît par le repos au lit. Chez le vieillard, elle peut exister aussi, mais elle est masquée par la rigidité vertébrale qui s'installe progressivement sous l'influence des ans et qui a été décrite dans le chapitre de l'anatomie pathologique.

La valeur symptomatique de cette raideur est donc bien

amoindrie chez les gens âgés ; son caractère différentiel, on le conçoit, d'après sa nature, est de ne pas céder par le repos au lit.

Nous voyons donc, en résumé, que dans les cas groupés dans cette forme classique, il faut tenir compte de certaines particularités dues à l'âge, ou de certains signes surajoutés, paraissant relever d'une autre cause que le mal de Pott lui-même, et qui, cependant, sont sous la dépendance immédiate, d'un des éléments de la triade classique, comme c'était par exemple le cas pour les phénomènes de compression du pneumogastrique par l'abcès froid médiastinal dans l'observation I.

Forme nerveuse

L'anatomie pathologique nous a appris que, avec l'âge, l'effondrement des corps vertébraux atteints par le bacille de Koch, s'atténue de plus en plus. Ainsi les signes qui en résultent : gibbosité anguleuse et douleurs osseuses, s'amoindrissent et peuvent parfois manquer complètement. En l'absence de ces signes apparaissent souvent des troubles nerveux, traduisant l'atteinte de la moelle et des racines rachidiennes. Ainsi, au cours d'un mal de Pott, ces troubles nerveux peuvent s'installer de bonne heure et constituer longtemps, à eux seuls, le tableau clinique. On conçoit alors la difficulté que peut présenter le diagnostic. Les progrès de la lésion osseuse, il est vrai, peuvent déterminer ou non l'effondrement ultérieur : d'où deux éventualités possibles.

Tantôt, le diagnostic, longtemps hésitant, est remis sur la bonne voie par l'apparition d'une gibbosité, ou d'un abcès (obs. I), qui viendra tout à coup supprimer les errements et préciser, après des mois, quelquefois des années,

toutes les hypothèses possibles. Et quoique tardive, cette gibbosité vient sinon compléter la symptomatologie, du moins apporter un élément précieux, suffisant à lui seul pour faire une forme classique de ce mal de Pott à symptomatologie jusque-là équivoque et douteuse : ainsi, comme dans l'observation II, le mal de Pott à début nerveux, se complète plus tard par un signe classique, une gibbosité décelée à un examen attentif.

Tantôt, au contraire, la gibbosité ou même tous les signes rachidiens peuvent faire défaut pendant toute la durée de la maladie; c'est alors cette forme de mal de Pott, sans signes rachidiens, que l'on doit vraiment décrire sous le nom de forme nerveuse.

Elle n'est pas, devons-nous ajouter, spéciale au vieillard, mais ce que nous savons maintenant de son mode de réaction à l'infection, laisse supposer qu'elle doit être spécialement fréquente chez lui. Tandis que, en effet, la destruction osseuse et la gibbosité sont précoces chez l'enfant, chez les gens âgés, au contraire, la lésion tuberculeuse peut ne « ronger » les corps vertébraux qu'en surface, favorisant sa propagation à l'extérieur ou s'ouvrant d'emblée dans l'espace épidural lorsque cette lésion sillonne ainsi la face postérieure des corps vertébraux. Cette forme de lésion étant fréquente chez le vieillard, que de fois nous trouverons chez lui cette symptomatologie nerveuse que Ménard signalait comme exceptionnelle chez l'enfant. Mais malgré le nombre des cas observés, il n'est cependant guère possible d'en donner un tableau symptomatique d'ensemble, à cause de leur diversité.

Il serait rationnel, comme le disait Grosjean, d'établir une classification qui fut vraiment anatomique. Mais depuis longtemps déjà Charcot et Michaud ont démontré que les phénomènes nerveux de la tuberculose vertébrale

ne sont pas toujours dus à la compression par des débris osseux ou des amas bacillaires. Le plus souvent, avons-nous vu, c'est une pachy-méningite qui fera « tache d'huile » et s'étalera sur une plus grande étendue, ou une myélite qui englobera dans ses lésions inflammatoires des faisceaux différents de la moelle. En dehors de cette pachy-méningite externe caséeuse, qui détermine des troubles nerveux par compression de la moelle, nous dit Charcot, dans le tome II de ses « Leçons du Mardi » : « il va sans dire que les tissus nerveux, dans leur trajet dans les parties aussi altérées de la dure-mère, sont à leur tour le siège de lésions plus ou moins considérables et qui se sont traduites durant la vie par des symptômes propres ». Il en résulte un mélange complexe de troubles d'origine radiculaire et d'origine médullaire qu'il est, de plus, difficile de localiser, suivant la hauteur exacte qu'occupe la lésion osseuse dans la colonne vertébrale.

Puis s'ajoute encore, pour accroître la difficulté, la déchéance organique générale du système nerveux ; l'anatomie pathologique nous a montré les altérations de la névroglie, du canal de l'épendyme, des vaisseaux, la pigmentation jaune, suspecte des grandes cellules des cornes antérieures, un certain degré d'atrophie même de la moelle épinière.

Malgré ce, divers auteurs, Fickler et Chipault, entre autres, ont essayé de départager dans l'ensemble des troubles nerveux ce qui revient aux lésions radiculaires et ce qui est lié aux lésions médullaires. Mais il paraît bien difficile de faire une démarcation mathématique entre ces deux séries de phénomènes, dont les domaines semblent cliniquement empiéter l'un sur l'autre. A ce sujet, « nous savons seulement, rapporte Alquier, que la spasmodicité, avec exaltation des réflexes, le signe de Babinski et la

rétention des réservoirs indiquent une lésion médullaire. Il en est de même pour l'anesthésie étendue à toute la partie du corps sous-jacente, au point de compression ».

Par contre, les paralysies flasques, avec abolition des réflexes, l'atrophie musculaire et l'anesthésie radiculaire indiqueraient plutôt une lésion radiculaire; on peut constater, de plus, des sensations préparalytiques: engourdissements, fourmillement.

Mais la plupart du temps, même après un examen détaillé du malade, il est difficile de faire la part de ce qui revient aux racines et à la moelle; assez souvent, d'ailleurs, la compression est radiculo-médullaire. Il convient, cependant, d'insister, avec Brissaud, sur l'importance de la compression des racines, car d'assez nombreux cas observés se traduisent uniquement par des troubles de cet ordre, ainsi que Touche dit l'avoir souvent observé.

Il ne faut pourtant pas se cacher qu'il y a une grande variabilité dans les manifestations: les réflexes, parfois, sont très variables, et on peut rencontrer toutes les modalités, depuis l'abolition complète jusqu'à l'extrême exagération; de plus, l'anesthésie, loin de s'étendre sur un territoire schématique, peut n'offrir que des zones irrégulières, diffuses, dont les limites, souvent indécises, ne correspondant à aucune distribution anatomique. De même que les douleurs, l'anesthésie est donc loin d'indiquer avec certitude le siège de la lésion osseuse.

D'ailleurs, tous les modes de la sensibilité peuvent être atteints: la sensibilité profonde comme la sensibilité superficielle. Plusieurs fois, aussi, nous avons constaté la dissociation syringomyélique de la sensibilité; ce dernier cas se rapporte, évidemment,à des lésions destructives de la moelle (obs. XXV et XXIV).

En résumé, il nous paraît bien difficile de sérier claire-

ment les deux ordres de phénomènes médullaires et radiculaires, et d'établir une classification d'après ces signes variables. Cliniquement, il aurait été plus simple de grouper ces formes nerveuses d'après la prédominance des troubles sensitifs ou des troubles moteurs, en réservant, par exemple, pour la forme nerveuse à troubles sensitifs prédominants, deux subdivisions : l'une algique, la deuxième syringomyélique, caractérisés par les troubles proprement dits de la sensibilité. Mais cette classification encore se heurte à un obstacle clinique : la dissociation de la sensibilité relevant de lésions destructives, les cas où l'on observe se compliquent de troubles moteurs.

Nous nous contenterons seulement d'ordonner les nombreuses manifestations de cette forme nerveuse en deux groupes :

a) Le premier comprenant les cas relevant d'une lésion irritative, à forme névralgique, plutôt radiculaire ;

b) L'autre englobant les cas relevant plutôt d'une lésion destructive, avec troubles moteurs ou sensitifs graves, avec atteinte médullaire le plus souvent.

Cependant, nous reconnaissons que la valeur de cette classification est toute relative ; c'est affaire de degré, car à la première atteinte succède souvent la deuxième.

a) *Forme nerveuse à lésions irritatives*

Le substratum anatomique de cette forme est la pachyméningite ou « l'épiduralite » tuberculeuse, qui, dans son extension, provoque l'irritation des racines rachidiennes ; aussi la caractéristique est-elle l'apparition de douleurs ayant tous les caractères de douleurs névralgiques : ce sont les pseudo-névralgies de Charcot, douleurs qui relèvent directement de l'englobement des racines rachidiennes par le processus de réaction des méninges à l'envahisse-

ment tuberculeux. Il faut en éliminer, bien entendu, certaines névralgies, hyperesthésies cutanée et musculaire, arthralgie de Beau ou mélalgie de Barbereau, bref, toute la série des troubles nerveux périphériques, d'origine réflexe et dont le point de départ serait le poumon bacillaire en évolution.

L'apparition de ces douleurs est souvent très précoce et peut persister pendant de longues années, sans aucune autre manifestation. C'est ainsi que dans le passé de certains malades on découvre parfois une névralgie sciatique, par exemple, dont le début remonte à de longues années.

Par leur situation, ces névralgies, d'origine radiculaire, rappellent surtout deux formes connues : la névralgie intercostale et la névralgie sciatique, quelquefois la névralgie lombaire.

Ces névralgies intercostales sont caractérisées par des douleurs vives, lancinantes, intermittentes ; mais un point doit particulièrement attirer notre attention : leur persistance, leur retour fréquent et surtout leur bilatéralité. Le plus souvent aussi, malgré leur durée, sans autres signes concomitants, elles ne sont que le premier stade d'un état qui, plusieurs années après, sera complété par de l'anesthésie ou des paralysies (obs. XXVI et XXVII). Cependant, la névralgie intercostale a pu être le seul symptôme de mal de Pott et persister jusqu'à la mort. Il en fut ainsi chez la malade d'Allen (obs. XXIX) où la douleur fut localisée dans le territoire du dernier nerf dorsal. Ce que nous venons de dire pour la névralgie intercostale est vrai aussi pour la névralgie lombaire, le niveau de la localisation seul variant. De simples douleurs lombaires peuvent être aussi jusqu'à la fin la seule manifestation de tuberculose vertébrale (obs. XXX).

L'atteinte des sciatique, semble se retrouver plus fré-

quemment en clinique; généralement unilatérale au début la névralgie devient bilatérale au bout d'un certain temps. Comme précédemment, il peut y avoir de véritables associations de névralgies; d'autres douleurs se surajoutent et viennent donner l'alerte. Mais là, aussi, n'oublions pas que les manifestations névralgiques peuvent rester isolées et même présenter tous les caractères classiques: points fessier, trochantérien, fémoral poplité, péronéo-tibial et malléolaire externe (obs. XXXI *et* XXXII).

b) *Forme nerveuse à lésions destructives*

Ici l'atteinte du système nerveux est plus profonde et donne généralement lieu à des symptômes de la période d'état. Les manifestations de premier plan sont les troubles moteurs caractérisés par les paralysies: paraplégies et troubles viscéraux.

Quelle est la cause de ces paraplégies?

Les chirurgiens, et avec eux Bouvier, dès 1858, mais surtout Lannelongue et Ménard, considéraient l'abcès intra-rachidien comme la seule étiologie de la paraplégie pottique. La présence de cet abcès leur expliquerait, en outre l'évolution clinique et la disparition dans certains cas des paralysies pottiques, calquées sur l'évolution de l'abcès lui-même, qui est d'abord tendu, rempli de liquide séro-purulent, puis regresse progressivement (obs LXXIII). Les neurologistes, au contraire, et en particulier Charcot et son élève Michaud, tout en reconnaissant la possibilité de la paraplégie par abcès, rattachent le plus grand nombre de paraplégies pottiques à une pachy-méningite externe.

En vérité, comme nous l'ont montré des résultats d'autopsie, on rencontre les deux processus; somme toute, ils aboutissent chacun à des lésions destructives des éléments

nerveux par compression; seul, le facteur temps varie et ainsi chaque processus se traduit par des caractères cliniques qui l'individualisent. Brissaud, en effet, d'après le mode d'apparition, fixait le siège de la lésion et voulait ainsi que toutes les paralysies survenant en peu de temps, fussent dues aux névrites radiculaires.

On conçoit, en effet, et ces notions sont classiques maintenant que l'abcès intra-rachidien, simple abcès par congestion, de formation rapide, entraîne une paralysie prompte, rapidement complète, s'installant en quelques jours le plus souvent (obs. XVI), témoignant ainsi de la compression violente de la moelle.

Les paraplégies pottiques, par pachy-méningite, semblent apparaître plus tardivement, assez loin quelquefois, des premières manifestations, et surtout très progressivement, évoluant avec lenteur, entrecoupées de rémissions, avant qu'elles n'arrivent à être complètes. Ce sont là, du moins, les signes classiques qui permettent de préciser en général le substratum anatomique d'une paraplégie.

Cependant, nous n'avons trouvé parfois que des lésions de pachy-méningite après certaines paraplégies assez rapidement installées. On conçoit, en effet, que le processus de pachy-méningite, lorsqu'il s'étendra à la portion durémérienne, qui donne passage aux racines, se traduira par des signes dont l'apparition précèdera de peu les paralysies (obs. XXXVI, XXXVII, XXXVIII).

Il est évident que l'épaississement pachy-méningitique enserrant comme « dans un carcan » les racines rachidiennes de petit diamètre, les étranglera plus facilement que la moelle défendue par l'espace des cavités sous-durale et sous-arachnoïdienne. Ainsi, certains maux de Pott, latents jusqu'alors, pourront se manifester dès l'atteinte des racines. L'apparition des paraplégies, dans ce cas,

semble avoir pour pathogénie le même mécanisme que les pseudo-névralgies, dues à l'irritation des racines; mais il faut ici une atteinte plus énergique: en un mot, la destruction succède à l'inflammation.

Ce ne sont pas là les seuls mécanismes de paralysie. Dans les derniers faits envisagés, l'évolution du processus demandera, malgré tout, un certain temps. Nous sommes donc loin des paraplégies foudroyantes que nous avons rencontrées parfois et qui peuvent être provoquées par la compression osseuse produite par un séquestre libre, refoulée en arrière et faisant saillie dans le canal rachidien; mécanisme rare, mais que tout le monde, d'ailleurs, est d'accord à reconnaître. Et de même l'effondrement vertébral, toujours possible, ne peut-il pas, surtout si des ostéophytes tapissent la face postérieure des corps vertébraux, occasionner, selon le hasard du tassement osseux, une véritable section physiologique, sinon anatomique de la moelle? C'est bien, en effet, ce que nous montre l'observation xxv, où une paraplégie rapide, débutant par une douleur foudroyante, fut ainsi provoquée par une saillie anormale ostéophytique, bruquement exagérée par un certain degré de tassement vertébral. La paraplégie peut d'ailleurs être le premier symptôme, parfois l'unique, car elle emporte parfois le malade en quelques jours (obs. XLI et XXXVI). D'autres fois, au contraire, elle précède de plusieurs années d'autres manifestations osseuses ou nerveuses (obs. XLII).

Selon le mode d'apparition de ces paraplégies, la symptomatologie pourra se compliquer davantage. Si, en effet, dans les paralysies brusques, l'examen clinique de leur domaine peut nous préciser la hauteur de la lésion, il n'en sera pas ainsi dans les autres formes. Il ne faudra pas s'attendre à des précisions d'expériences de laboratoire.

Les travaux de Leyden, Vulpian, Charcot, Bouchard, nous ont fait connaître, en effet, les dégénérescences fasciculées secondaires qui s'irradient au-dessus et au-dessous du foyer primitif de myélite occupé par le mal de Pott initial. On comprend alors combien ces scléroses secondaires, à direction descendante pour les cordons antéro-latéraux, ascendante dans les cordons postérieurs, peuvent se traduire par des manifestations cliniques complexes et bizarres, égarant le vrai diagnostic dans les syndromes des maladies systématisées de la moelle (obs. XXXIII, XXVII, XL, XXXIV, XXXV).

Aussi prévoit-on que les modalités de ces paraplégies peuvent, comme l'avait écrit Alquier, présenter une grande diversité.

Si l'on admet que la sclérose médullaire est à l'origine des paralysies spasmodiques, et que la compression isolée des racines donne lieu à une paralysie flasque, avec possibilité d'atrophie musculaire, on conçoit alors que d'après le siège, l'étendue, la forme histologique, l'évolution des lésions, on puisse rencontrer toutes les formes isolées ou associées, et même des formes variables.

Nous allons, d'ailleurs, rapidement passer en revue les troubles nerveux qui doivent correspondre aux différents sièges du mal vertébral:

A la région lombaire, la paraplégie existe ordinairement avec flaccidité et les réflexes sont abolis; ce sont, en effet, les nerfs de la queue de cheval qui sont comprimés dans les trous de conjugaison, la moelle elle-même restant le plus souvent intacte. De même si la compression des nerfs n'a lieu que d'un côté, la paralysie pourra être unilatérale; et on conçoit alors, suivant que la compression siège sur les racines du nerf sciatique ou du nerf cru-

ral, nous ayons pu trouver tous les signes classiques de l'une ou l'autre de ces névralgies. L'anesthésie peut encore survenir, ainsi que les escarres, à la région sacrée ou sur d'autres parties des membres inférieurs.

Si la lésion atteint le renflement lombaire, la paralysie est plus diffuse et plus régulière; il y a alors absence de contraction, abolition des réflexes et paralysie des sphincters.

Lorsque la lésion est plus haute, les phénomènes nerveux peuvent être très divers selon le siège. Seule la topographie médullaire précise peut nous expliquer la variété des formes susceptibles d'être rencontrées.

Ainsi, à la région cervicale, au lieu d'une paraplégie on peut avoir une véritable hémiplégie, ou une paralysie isolée des membres supérieurs, ou une quadriplégie. Si la lésion comprime la moelle d'un seul côté, on a une paralysie latérale correspondante; le cas a été cité d'une hémiplégie droite, que l'autopsie révéla due à une compression du côté droit de la moelle, par luxation en arrière de l'atlas. Si la compression porte sur un des côtés du bulbe, la paralysie siège dans les membres du côté opposé: c'est ce que peut faire l'apophyse odontoïde dans une luxation consécutive à un mal sous-occipital, comme l'a constaté Charcot; la moelle, dans ce cas, présentait une sclérose descendante du cordon latéral droit, qui se traduisit pendant la vie par une hémiplégie droite, avec contracture un peu plus marquée dans les membres supérieurs. Mais, fréquemment, dans les caries cervicales, on observe de la parésie, de la paralysie d'un seul ou des deux bras, des paralysies des muscles de la main, avec atrophie des éminences thénar et hypothénar; les muscles du cou, aussi, peuvent être atteints (obs. XXIV, XLV, XLVI).

Courjon a rapporté l'histoire d'une malade chez qui le

début d'un mal de Pott fut marqué par des fourmillements dans la main droite; plus tard apparut la paraplégie des membres inférieurs; d'ailleurs, plusieurs auteurs ont cité des cas analogues. Delebecque a observé des paralysies qui n'atteignaient que les membres supérieurs, les membres inférieurs étant restés indemnes pendant toute l'évolution de la maladie; les expériences de Brown-Séquard nous en ont donné l'explication; cet auteur a montré, en effet, que les conducteurs pour les incitations volontaires du membre supérieur occupent dans les cordons antérieurs de la moelle cervicale une place plus superficielle que celle occupée par les conducteurs des mêmes incitations pour les membres inférieurs. Si la lésion médullaire n'a pas été assez profonde pour attaquer les conducteurs des membres inférieurs, le phénomène signalé précédemment s'explique de lui-même. Si, au contraire, la lésion poursuit sa marche et atteint les filets nerveux situés plus profondément, on ne tardera pas à constater une paralysie des quatre membres.

Cependant, dans certains cas, les altérations des racines nerveuses ou des nerfs à travers les méninges et les trous rachidiens suffisent pour provoquer la paralysie des membres supérieurs et assez souvent, lorsque l'atteinte première sera ainsi radiculaire, mais sans lésions irréparables, on aura cliniquement des paralysies, ou plus souvent de simples parésies, flasques au début, qui, ensuite, feront place à de la contracture lorsque la moelle, à son tour, sera atteinte. D'après cette pathogénie, il est à prévoir que le début, dans ces cas, aura été marqué par des douleurs pseudo névralgiques, des troubles de la sensibilité, des troubles vaso-moteurs, puis par de l'atrophie musculaire, avec abolition des réflexes, bref par tous les signes d'irritation et de compression radiculaires.

Plus rarement, enfin, on peut constater une paraplégie flasque succédant à une paraplégie spasmodique (obs. XLIV) ; dans un cas analogue, il faut alors penser à une myélite tuberculeuse.

L'évolution clinique, pourtant, n'est pas toujours aussi complexe et son interprétation est plus simple : on constate parfois des paraplégies flasques, avec abolition ou diminution des réflexes (XXVII), avec lésions caractéristiques des racines, parfois des paralysies spasmodiques, avec exagération des réflexes (obs. XLIII). De même, selon le siège de la lésion médullaire et l'extension ascendante de la pachy-méningite secondaire, on pourra constater une paraplégie flasque aux membres supérieurs, spasmodique aux membres inférieurs ; dans un cas, même (obs. XXXIII), on observait une paralysie spasmodique des membres inférieurs, et une parésie spasmodique d'un seul bras.

Signalons, en terminant, une dernière forme de ces lésions destructives de la moelle ; les troubles trophiques et les troubles viscéraux. Leur importance est grande pour le pronostic.

En dehors des troubles trophiques (troubles vaso-moteurs), que l'on trouve sur le trajet des nerfs atteints de névrite, de nombreux auteurs en ont signalé d'autres, sous la dépendance de la lésion médullaire : arthropathies, bulles pemphygoïdes, plaques d'érythème, etc. Mais le plus grave est l'escarre, dont l'apparition assombrit le pronostic, d'autant plus qu'elle survient généralement au moment où la paralysie des sphincters va généralement apparaître aussi. On observe tantôt de l'incontinence par paralysie des sphincters, comme dans le mal de Pott dorso-lombaire, tantôt de la rétention par paralysie des réservoirs, comme dans le mal de Pott supérieur.

Malgré le danger des complications de ce stade, certai-

nes paralysies ont pu encore régresser. Mais le plus souvent l'escarre qui se surajoute ouvre la porte aux infections secondaires, dont la plus redoutée est la broncho-pneumonie.

Forme latente ou anatomique

Si l'on prend pour type du mal de Pott la forme et la symptomatologie classiques, celles que l'on observe communément chez l'enfant, on peut bien dire que l'atténuation ou la disparition des signes de la triade s'accentuent avec l'âge. Ainsi la vivacité des symptômes, ces « cris de l'organisme qui se défend », peut-elle être la mesure de la déchéance physiologique, car l'éclat des réactions pathologiques, en général, tend à s'atténuer. N'avons-nous pas vu déjà, pour le mal de Pott, que la forme classique à symptomatologie complète la plus fréquente chez l'enfant, est au contraire exceptionnelle chez le vieillard, tandis que la forme nerveuse, qui n'est déjà plus une rareté chez l'adulte, prédomine chez les gens âgés. Mais la forme qui nous occupe dans ce chapitre est, peut-on dire, spéciale à l'âge avancé: c'est la forme latente ou anatomique.

Comme son nom l'indique, c'est cliniquement une « forme sans signes »; anatomiquement une véritable découverte d'autopsie. De ce qui précède, nous pouvons conclure que les gens chez qui on la découvrira auront présenté de bonne heure des signes de sénilité.

Toutes les causes de déchéance, évidemment, viendront renforcer l'influence de l'âge proprement dit, pour mettre l'organisme dans l'impuissance de réagir et provoquer cette « inertie d'un corps qui ne sait plus souffrir, qui sait à peine vivre ». Ne cite-t-on pas, en effet, en médecine légale, des « morts subites », dues à des pneumonies massives chez des gens relativement jeunes, des adultes, mais alcooliques invétérés?

Que la surprise d'une autopsie ne vienne pas toutefois excuser sans cesse le diagnostic en défaut! mais que la méthode et la rigueur de l'examen clinique sache, au contraire, dépister dans l'absence de manifestations bruyantes, la latence de quelques petits signes. « Le médecin, dit Charcot, doit, en examinant un malade, redoubler d'attention et tenir compte des moindres indices, s'il ne veut pas se laisser surprendre par des accidents complètement imprévus ».

Ne nions pas, cependant, la difficulté dans bien des cas, mais sachons aussi reconnaître que quelquefois les signes demeurent cachés, parce qu'on ne sait pas les découvrir. Il faut discerner et si la pusillanimité de l'enfance enlève quelquefois de l'importance à certains petits indices, sachons, chez le vieillard, penser qu'ils sont peut-être la seule manifestation d'une grave lésion. Comme le dit Clément, si l'on veut tenir compte des moindres indices et soulever un coin du voile qui dissimule la lésion, nous arriverons, la plupart du temps, à retrouver les signes d'une tuberculose vertébrale. Dans plusieurs observations, en effet (obs. XLVII, XLVIII, XLIX, L, LI), on peut retrouver dans les antécédents quelques symptômes minimes, en vérité,, mais qui auraient pu alarmer le clinicien averti. Et ce doute doit suffire, aujourd'hui, pour mettre en œuvre toutes les méthodes d'examen qui sont maintenant à notre disposition, comme nous le verrons dans le chapitre du diagnostic.

Il ne faut pas, c'est logique, tomber inconsciemment dans l'exagération, et voir partout le mal de Pott, mais « c'est un principe général de pathologie sénile de faire une étude attentive de tous les organes ou appareils et de ne rien laisser passer, qui ne soit sérieusement contrôlé ».

Qu'il nous suffise donc de découvrir dans le passé du

malade, un signe qui ait persisté avec quelque ténacité, que ce soit un pseudo-torticolis guéri, une ancienne courbature qui s'était accompagnée d'amaigrissement ou une vieille douleur de reins sur l'origine de laquelle on s'était trompé, pour que, sans tergiverser davantage, nous soumettions notre malade à un examen complet. En présence du moindre soupçon sur l'intégrité du rachis, nous aurons recours à l'examen du liquide céphalo-rachidien et chercherons dans la radiographie des lumières encore plus précises pour dépister l'affection. Mais, malgré tout le soin et la minutie apportés à fouiller le passé et à scruter l'état du malade, le mal de Pott, parfois, justifiant cette dénomination de forme latente, restera quand même une trouvaille d'autopsie (obs. LII), surtout lorsque pendant la vie une autre affection à symptomatologie grave se trouvait au premier plan et masquait la tuberculose rachidienne; ce fut le cas de ce vieillard saturnin, mort de méningite tuberculeuse, chez lequel une carie vertébrale fut une surprise d'autopsie (obs. LIII).

Forme rhumatismale

Cette dénomination n'est pas justifiée seulement par la présence de douleurs rhumatoïdes, qui firent, ainsi que le rapportent certaines observations de mal de Pott (obs. LIV), porter au début de l'affection, le diagnostic de rhumatisme, diagnostic d'attente, en raison de l'absence de tout autre signe.

Mais cette forme, isolée par Grosjean, comprend les cas de pseudo-rhumatisme chronique, d'origine infectieuse, sans doute bacillaire, avec prédominance au niveau de certaines articulations. Dans un cas, il s'agit d'un malade porteur de déformations caractéristiques de rhumatisme chro-

nique aux mains et aux pieds, avec prédominance à la main et à l'épaule droites, du gonflement articulaire, des craquements au poignet, sans rougeur nette et avec un point douteux de fluctuation. Après un mois de manifestations articulaires le malade se plaignit de douleurs à la nuque, avec raideur de la colonne cervicale, puis apparut, doublée d'une parésie légère des membres inférieurs avec réflexes normaux, une paralysie totale des membres supérieurs, avec abolition des réflexes. Le malade mourut brusquement au début de cette quadriplégie, par compression du bulbe, résultant d'une luxation atloïdo-axoïdienne, après avoir présenté ainsi des foyers disséminés de tuberculose articulaire. Le diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux d'origine bacillaire fut confirmé, en effet, par l'inoculation au cobaye d'un fragment de l'extrémité inférieure du radius.

Dans un deuxième cas, de nombreuses articulations étaient aussi atteintes: poignet, coude, épaule droite, genoux, hanches, pieds. Par leur siège, leur intensité, leurs phénomènes locaux (gonflement, rougeur et même légère fluctuation), ces douleurs présentaient le caractère de celles qui accompagnent le pseudo-rhumatisme infectieux. Puis apparurent les symptômes d'une paraplégie, signature du mal de Pott. La malade fut placée dans une gouttière, nous dit Grosjean, et en retira le plus grand bénéfice, bien que la paralysie fut déjà très accentuée et se fut étendue aux réservoirs.

Ces deux observations sont certainement d'un haut intérêt, car elles nous montrent la tendance à la dissémination dans la tuberculose osseuse des gens âgés, et nous devons, en effet, chez ceux présentant un pseudo-rhumatisme subaigu, songer à rechercher un foyer de tuberculose qui peut, sans doute, être rachidien. Mais elles ne constituent

pas, à vrai dire, une forme clinique vraie de mal de Pott; elles se présentent plutôt comme une forme torpide de tuberculose osseuse à foyers multiples, révélée alors par l'évidence des localisations aux articulations des membres (obs. LV et LVI).

Forme à évolution pulmonaire prédominante

Cette forme, isolée aussi par Grosjean, ne nous arrêtera pas longuement. Comme la précédente, elle s'appuie sur une forme de tuberculose vertébrale, latente pendant longtemps, et où des signes nouveaux, un abcès dans un cas, des troubles moteurs dans l'autre, ne vinrent que fort tard attirer l'attention du côté du rachis.

Mais pendant toute cette période silencieuse de destruction osseuse, des localisations pulmonaires ont dominé le tableau clinique, comme tantôt dans la forme rhumatismale, des manifestations articulaires. Il ne s'agit donc plus ici de troubles fonctionnels sous la dépendance directe de la lésion rachidienne, comme la toux quinteuse, par exemple, dans la localisation médiastinale d'un abcès (obs. I), mais d'un deuxième foyer bacillaire concomitant à siège pulmonaire, et dont les manifestations beaucoup mieux évidentes, masquent la symptomatologie fruste, quelquefois absente de l'infection vertébrale.

La seule recherche intéressante à faire, dans cette forme aussi bien que dans la forme précédente, serait d'établir la relation de cause à effet et de pouvoir déterminer laquelle des deux localisations, la vertébrale ou l'autre, a été la première installée. Or, la question est difficile à résoudre, il est impossible de se faire à ce sujet une idée certaine à la seule lecture des observations (obs. LVII et LVIII).

Dans ces cas, en effet, l'évolution paraît être seulement celle d'une tuberculose fibreuse, à marche lente, puisque le début remonte à trois ans dans un cas, à plus d'un an dans l'autre; d'autre part, pas de manifestations trop alarmantes, tuberculose bien supportée, en un mot. Puis, un jour, des troubles moteurs assez légers attirent l'attention sur une localisation vertébrale et le diagnostic de mal de Pott se confirme par l'apparition chez un de ces malades d'un abcès froid dans la fosse iliaque droite, chez l'autre de douleurs vives siégeant dans la région dorso-lombaire.

L'anamnèse ne permet pas de retrouver dans les antécédents aucun signe de tuberculisation antérieure, soit pulmonaire, soit osseuse, et il paraît bien aléatoire de fixer le début exact de l'une ou de l'autre affection.

Bien que l'autopsie, en montrant des lésions du rachis avancées, et sans doute anciennes, ait semblé donner une probabilité en faveur de l'origine osseuse, faut-il conclure à une atteinte primitive du rachis? Ne serait-il pas aussi logique de penser plutôt à un retour de virulence et au réveil d'un ancien foyer pulmonaire latent et paraissant éteint depuis longtemps?

Dans certains cas, par contre (obs. XLVIII), une granulie pulmonaire ne paraît-elle pas être vraiment secondaire? D'ailleurs, combien d'autres observations (obs. XXIX, XLVI, XL, LIX) nous montrent une évolution parallèle de la bacillose dans l'os et le poumon, sans qu'il soit possible de préciser la première lésion. Il semble plutôt que, selon les cas, la première localisation puisse être: soit pulmonaire, soit vertébrale.

Quel que soit, d'ailleurs, le point de départ de l'infection, qui, ensuite, ira de nouveau se localiser sur un autre tissu, selon son degré de moindre résistance, le tableau

clinique, dans cette forme, se présente plutôt comme celui d'une forme latente qui se compliquerait de bacillose pulmonaire grave.

Turberculose osseuse à petits foyers multiples

Ainsi dénommée et isolée par E. Apert, cette forme, plutôt anatomique que clinique, s'appuie sur deux observations que cet auteur publia en juillet 1900 dans le *Bulletin de la Société Anatomique.*

Elle n'est, en somme, que l'exagération de la tendance à la multiplicité des abcès dans la tuberculose osseuse des gens âgés, caractère que nous avons noté dans le chapitre de l'anatomie pathologique. On peut la rapprocher de la polyarthrite de Puel, type de mal vertébral, décrit dans sa thèse d'agrégation (1878) et signalé comme fréquent chez l'adulte et les gens « parvenus à un âge avancé ».

Quoique le plus souvent latente, cette forme de tuberculose peut, à l'examen clinique, se manifester par « un état général plus que par un état local, donnant lieu à une symptomatologie médicale plus qu'à des manifestations d'ordre chirurgical.

« Parfois, même, dit Apert, l'évolution de la maladie est assez larvée pour que le diagnostic de tuberculose osseuse ne soit fait qu'à l'autopsie (obs. LI) ; les foyers tuberculeux sont, en effet, peu volumineux, multiples, et lorsqu'ils occupent une situation profonde, on ne peut constater leur existence. On comprend que cette tuberculose osseuse, à petits foyers multiples des vieillards, échappe complètement à l'observation des chirurgiens ».

Parfois, au contraire, bien que relevant de la même forme de lésion osseuse, elle se traduit, au contraire, par des manifestations nerveuses, semblables à celles qui ré-

sultent d'une atteinte radiculaire. Ainsi, le même substratum pathologique tantôt la rapproche de la forme latente, tantôt de la forme nerveuse, et cette tuberculose osseuse, à petits foyers, se présente comme un type clinique intermédiaire entre celles-ci.

En raison du manque d'unité de cette forme, le tableau symptomatique reste flou, et il est difficile d'en donner une description caractéristique. Voici ce qu'écrivait Apert : « A un moment donné, vers 50, 60 ans, sans cause appréciable, ou plus souvent à l'occasion d'influences déprimantes, de chagrins, de tourments moraux, le malade se met à s'affaiblir, il pâlit, il maigrit, il change à vue d'œil, son caractère se modifie ; il devient exigeant, grognon, geignard ; cependant l'appétit est à peu près conservé ; les digestions se font convenablement ; si on est appelé, dès lors, à voir le malade, on ne trouve aucune cause à ces perturbations, on les attribue volontiers à l'influence des chagrins et on les considère comme passagers ; on conseille les distractions, un régime réconfortant, mais rien n'y fait et le malade décline de plus en plus.

« A un moment donné apparaissent d'autres phénomènes qui varient selon la localisation des foyers tuberculeux. Ceux-ci semblent affecter avec prédilection les os courts et surtout ceux du tronc ; les vertèbres, les côtes sont le plus souvent frappées, parfois les os plats du crâne, comme nous en rapportons un exemple personnel ; quelquefois l'omoplate ; aux membres ce sont les petits os courts des extrémités qui sont atteints.

Dans les régions accessibles, ces petits foyers se manifestent par des tuméfactions apparaissant insidieusement, parfois indolores ; elles ne tardent pas à se ramollir au centre et, comme signes physiques, ne diffèrent en rien des tuberculoses osseuses de même localisation qu'on peut

voir chez l'enfant. Dans les régions profondes, et surtout dans les vertèbres, ces petits foyers peuvent rester absolument latents et être une trouvaille d'autopsie; d'autres fois ils causent des douleurs très vives, simulant, selon la localisation, la sciatique, le lumbago, la pleurodynie; dans un cas, la pression n'augmentait pas la douleur; dans une de nos observations personnelles, la peau du dos et des lombes était, au contraire, le siège d'une hyperesthésie exquise mais sans points douloureux, nettement délimitables. Dans le même cas, il existait des troubles de la déglutition.

« La marche de la maladie est plus rapide que celle des tuberculoses osseuse du jeune âge; le malade s'affaiblit rapidement, il existe une petite fièvre variant de 37°5 à 38°; le malade s'émacie; le pannicule adipeux s'évanouit et les muscles eux-mêmes disparaissent; quelquefois il existe une véritable atrophie musculaire localisée sur certains groupes de muscles. Finalement le malade devient gâteux, se cachectise de plus en plus et meurt par cachexie, lorsqu'il n'est pas emporté par une de ces pneumonies bâtardes, si fréquente chez les vieillards affaiblis.

« Tel est le tableau général de la maladie, mais il existe de grandes variations suivant les cas...

« A l'autopsie on trouve, çà et là, des foyers de tuberculose osseuse; l'existence d'anciennes lésions de tuberculose pulmonaire et parfois d'une poussée granulique récente confirme la nature tuberculeuse des lésions osseuses.

« Les lésions sont remarquablement distribuées; c'est surtout sur les os courts du tronc et de la tête qu'on les rencontre; les vertèbres, les côtes sont les localisations les plus fréquentes, les os du crâne sont parfois atteints. La localisation des foyers tuberculeux sur ces os est assez particulière; ce sont de petits foyers de la dimension

d'une noisette, d'un noyau de cerise, d'un pois; ils siègent non dans l'os mais à la surface de l'os, entre l'os et le périoste; le périoste est soulevé, et l'abcès tuberculeux forme à ce niveau une saillie ramollie en son centre; l'os lui-même est à peine érodé; cete forme de tuberculose « lèche los et ne le mord pas »; parfois même l'abcès siège au-devant de l'os, dans le périoste ou les ligaments périostaux, sans atteindre l'os lui-même; cela se voit surtout à la colonne vertébrale, dans les ligaments prévertébraux..., cette disposition bien particulière explique la symptomatologie toute spéciale de cette forme de tuberculose osseuse ».

Forme récidivante à foyers disséminés

En dehors des trois formes décrites par Clément, puis par Pic et Bonnamour, les auteurs ont signalé, nous venons de les rappeler, des variétés selon la localisation d'une complication, selon la forme anatomique. Il en est une qui nous semble pouvoir être individualisée d'après l'évolution.

Dans la forme à petits foyers multiples, décrite par Apert, les différents foyers, distants les uns des autres, peuvent être d'importance inégale. Et si l'un d'eux, siège d'une lésion plus profonde, peut, à lui seul, par les troubles immédiats qu'il entraîne, dominer tout le tableau symptomatologique et faire croire à l'unité topographique de l'atteinte bacillaire, les autres foyers, plus torpides, plus bénins, ne font pas moins partie d'une même poussée évolutive. L'envahissement bacillaire est unique, mais il parsème ses localisations; en un mot, l'infection s'est disséminée.

Dans la forme récidivante, à foyers disséminés, au con-

traire, comme l'atteste une observation inédite du professeur Roger, il ne s'agit plus d'une généralisation en divers points du squelette, mais de la reprise d'un nouveau processus évolutif. Ce qui caractérise cette forme, ce n'est pas non plus le réveil d'une ancienne lésion après une période de latence plus ou moins longue ou le réchauffement d'un premier foyer latent de tuberculose vertébrale, mais bien l'éclosion nouvelle, en un nouveau point, d'un mal vertébral, évoluant alors, après la guérison, du moins apparente du foyer bacillaire primitif.

A chacune de ces localisations successives se rattache une symptomatologie individualisée par le siège et l'étendue de la lésion vertébrale.

Le début, dans le cas qui nous occupe (obs. LXIV), ne fut marqué par aucun trait saillant, si ce n'est sa brusquerie, ce qui est, nous l'avons vu, commun dans la tuberculose vertébrale des gens âgés. Puis l'évolution progressive d'une lésion cervicale se traduisit par tous les phénomènes auxquels on est en droit de s'attendre en pareil cas: d'abord manifestations nerveuses diverses, étendues aux quatre membres; plus tard, apparition d'un abcès sus-claviculaire qui vint confirmer le diagnostic. Le traitement, quoique irrégulier et anodin, amena la rémission progressive des accidents et la guérison de ce mal de Pott cervical. Puis, quatre ans après, apparition d'un nouveau Pott, dorsal cette fois, avec signes classiques, et qui fut marqué deux ans avant par quelques prodromes semblant révéler le début de ce nouveau foyer. De nouveau, cette deuxième localisation à sa période d'état, fut marquée par des symptômes assez alarmants, des phénomènes parétiques et douloureux, qui, après une ébauche de traitement, ont paru regresser encore pour évoluer vers une deuxième guérison.

Forme avec troubles sympathiques

En précisant le substratum anatomique des diverses manifestations des maux de Pott observés, nous avons été frappés de la rapidité des signes cliniques qui traduisent une névrite radiculaire. Tantôt nous avons vu des paraplégies brusques résultant de la compression des racines par un abcès intra-rachïdien, tantôt des névralgies rebelles dues à l'inflammation des nerfs entretenue par le magma caséeux qui les entoure parfois. Nous avons vu l'irritation d'un nerf, situé à distance du foyer bacillaire osseux, être produite par la propagation d'un abcès: c'était le cas mentionné dans l'observation I, où un abcès médiastinal provoquait une toux quinteuse et rebelle par irritation du pneumogastrique.

Pourquoi des filets nerveux, que leur topographie normale place à proximité du rachis, seraient-ils épargnés par le processus inflammatoire?

En étudiant l'anatomie pathologique de la tuberculose vertébrale des gens âgés, nous avons remarqué le peu de tendance à la fistulisation des abcès et leur développement sur place; mais ils s'entourent d'une épaisse coque fibreuse dense, traduisant la réaction à la périphérie de la collection: certaines autopsies nous ont montré, en effet, des poches purulentes comprenant dans la constitution de leur paroi antérieure, la plèvre, elle-même, épaissie. Comment alors des filets nerveux, englobés dans ce processus, pourraient-ils se préserver d'une atteinte plus ou moins profonde? N'est-ce pas, cependant, le cas de la chaîne sympathique, dont les ganglions sont situés en avant de l'articulation costo-vertébrale correspondante, et en arrière de la plèvre?

En recherchant, dans la littérature médicale, des observations de maux de Pott chez les gens âgés, nous avons trouvé parfois dans la symptomatologie des signes paraissant traduire cette extension de l'inflammation aux éléments du sympathique.

André Thomas, dans une communication récente à la Société de Neurologie, a, d'autre part, cité le cas d'une femme de 72 ans, atteinte de mal de Pott dorsal, qui présenta, en outre de sa symptomatologie de tuberculose vertébrale à forme nerveuse, de vives douleurs gastriques (obs. LXV). A Thomas a pu faire l'étude histologique du sympathique, après l'avoir divisé en plusieurs segments et prélevé chaque tronçon avec le rameau communicant, le ganglion rachidien et le nerf intercostal correspondant. Ainsi, après avoir pris avec minutie toutes les précautions d'identification et de numérotation des différents segments pour parer aux erreurs provenant des variations individuelles de la chaîne sympathique, ou de la difficulté dans les cas pathologiques, de la reconnaissance des ganglions au milieu du tissu inflammatoire qui les entoure, il a pu pénétrer le mécanisme intime des altérations qui s'opèrent dans les ganglions, lésions qui auront leur répercussion dans le fonctionnement des viscères. Il a trouvé ainsi dans les ganglions correspondant au niveau des corps vertébraux lésés, des lésions inflammatoires dont nous reproduisons d'ailleurs le détail histologique dans l'observation LXV.

Ces lésions doivent, dans certains cas, atteindre un degré plus avancé et se traduire par des signes viscéraux propres, surajoutés à la symptomatologie ordinaire du mal de Pott. D'autre part, chez les gens chez qui, comme nous l'avons vu, on rencontre de ces formes absolument latentes, ne peut-il y avoir des cas où l'organisme sénile

ne réagit point, tant que la lésion reste purement osseuse et localisée au rachis, alors que la symptomatologie commence à s'accuser lorsque la propagation du processus tuberculeux aborde les éléments du sympathique qui, en raison de son rôle sur la vie végétative, conserve peut-être plus de vitalité et reste ainsi le dernier à être normalement atteint de dégénérescence sénile.

D'autre part, la formation et la situation de l'abcès dans les cas de carie superficielle, où la surface du corps vertébral est atteinte dans sa partie antérieure, n'est-elle pas aussi une prédisposition à l'englobement du sympathique dans les tissus réactionnels? Certaines observations semblent le montrer. Malheureusement elles sont trop anciennes et les examens qu'elles relatent n'ont pas été aiguillés vers cette voie. Néanmoins, dans l'observation LXVI, un Pott dorsal, avec lésion au niveau de D_7, se traduisait par des douleurs abdominales et des symptômes de dérangement gastro-hépatique. De même n'eut-il pas fallu accorder plus de crédit aux paroles de cet homme qui affirmait avoir souffert de désordres de la digestion pendant les deux années qui avaient précédé l'apparition d'une déformation rachidienne au niveau de D_9 ? (obs. LXVII). En tout cas, à défaut de signes traduisant nettement des perturbations du sympathique, il est logique de supposer qu'au cours de certaines tuberculoses vertébrales, les douleurs viscérales dépendent, dans certains cas, non seulement de l'irritation des racines « mais encore de l'irritation des rameaux communicants, des filets splanchniques par les masses fibro-caséeuses et les abcès qui font saillie dans la cavité thoracique ou s'infiltrent dans les trous de conjugaison ».

Ayant ébauché très succinctement cette question, avec l'intention de la reprendre ultérieurement sous un grand

développement, André Thomas conclue: « Les lésions décrites sur le trajet du sympathique et du splanchnique peuvent modifier la conductibilité des éléments nerveux, soit mécaniquement, par l'intermédiaire de la compression qu'elles exercent, soit plus indirectement, par l'intermédiaire des troubles circulatoires qui en résultent. Si les accidents spinaux semblent occasionnés, dans le cas présent, par des modifications du régime circulatoire, l'absence de pachy-méningite, de compression directe et de toute déformation de la moelle est très favorable à cette hypothèse, pourquoi la même pathogénie ne serait-elle pas applicable, au moins dans une certaine mesure, aux troubles sympathiques et splanchniques? »

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'isoler déjà cette forme clinique.

Mal sous-occipital

Nous allons compléter cette revue des différentes variétés cliniques, en disant maintenant quelques mots d'une forme selon le siège: le mal sous-occipital qu'on a coutume de décrire à part dans les classiques.

Le mal sous-occipital est la tuberculose de l'occipital et de l'atlas, de l'axis et de leur articulation; cette variété de tuberculose vertébrale fait donc la transition entre le mal de Pott, proprement dit, et la tuberculose vertébrale postérieure qui est d'ailleurs exceptionnelle chez l'enfant.

Rareté de la localisation mise à part, le mal sous-occipital se présentera chez les gens âgés avec les caractères généraux que nous venons de rechercher dans la forme commune du mal de Pott.

En premier lieu, il ne paraît pas très exceptionnel chez le vieillard: la littérature médicale nous a permis d'en

retrouver assez facilement plusieurs cas caractéristiques.

Anatomiquement, le mal sous-occipital sénile se caractérise par une propagation plus facile des lésions osseuses ; il est vrai que la raison en est toujours à ce défaut de défense de l'organisme affaibli, sur lequel nous avons insisté à diverses reprises. Tandis que l'enfant réagit dès la première atteinte du bacille, le vieillard le tolère, et les lésions s'étendent facilement de l'axis vers les vertèbres cervicales sous-jacentes.

Quant à la symptomatologie, nous ne pourrions que redire encore et insister sur l'atténuation des signes que l'on rencontre chez l'enfant. Et de toutes les manifestations éclatantes, des lésions osseuses ou nerveuses, manifestations qui sont la règle dans un organisme jeune, nous ne retrouvons chez le vieillard qu'un signe isolé, de ci, de là. Aussi, cliniquement nous pourrions décrire dans le mal sous-occipital des gens âgés, les trois premières formes essentielles, décrites déjà pour la variété ordinaire de mal de Pott.

Quelquefois, en effet, on constate des signes classiques presque pathognomoniques, qui imposent le diagnostic.

Dans un cas, on mentionnait de la raideur du cou, avec impossibilité des mouvements, et le malade, dont le menton touchait presque le sternum, marchait, « portant sa tête dans ses mains ».

D'autres fois, c'est une forme à signes nerveux qui donne l'idée soit d'une compression médullaire haut située d'une hémiplégie, par exemple (obs. LXI), soit d'une lésion radiculaire, laquelle, d'ailleurs, peut porter sur une racine du plexus brachial comme sur l'origine d'un nerf bulbaire (obs. LXI et LXII).

Mais à côté de ces deux formes, combien, malgré des lésions profondes, bénins et insignifiants pendant la vie

avaient été les quelques petits signes constatés. Dans l'observation XLIX, en effet, malgré une carie des trois premières cervicales, on ne relevait rien autre, durant la vie, que de simples névralgies dentaires persistantes. Nous pourrions redire, pour cette forme, ce que nous avons dit des petits signes de la forme latente et insister sur leur importance.

N'oublions cependant pas que parfois, malgré des lésions très vastes et s'étendant sur la partie condylienne de l'occipital et les cinq premières cervicales, rien ne put, pendant, la vie, éclairer le diagnostic (obs. LXIII).

Maintenant qu'ont été décrites ces différentes variétés cliniques, nous pouvons, d'un coup d'œil, saisir le relief de leurs caractéristiques. Elles ne nous apparaissent pas toutes avec une même importance justificative. Les unes comportent un ensemble de signes qui individualise bien une variété, d'autres, au contraire, peuvent se rattacher à une forme plus fondamentale dont elles ne semblent être qu'une sous-variété: ainsi en est-il, par exemple, des formes selon la prédominance d'une complication. Sinon, il serait possible, d'après la particularité d'un symptôme, de multiplier encore des variétés cliniques sans que pour le diagnostic jaillisse plus de lumière. En effet, hors les cas classiques (non les plus nombreux chez les gens âgés), on ne peut souvent trouver de manifestation pathognomonique du mal de Pott. Il paraît donc sans grand intérêt d'allonger encore la liste des formes cliniques, et la première classification, celle de Clément, en trois variétés: classique, nerveuse, latente, semble être la plus fondamentale. Les autres, moins originales, pourraient, pour la plupart, s'y rattacher. Cependant elles ne sont pas sans inté-

rêt, notamment la forme à troubles sympathiques, dont l'étude aborde la pathologie et la physiologie du sympathique. Et si, dans la symptomatologie de ces formes secondaires il nous paraît difficile de puiser assez de précision pour faire un diagnostic solide de mal de Pott, du moins sommes-nous instruits de la fréquence de la tuberculose vertébrale chez les gens âgés. Leur description n'aura pas été superflue, si elles nous apprennent seulement à songer plus souvent au mal de Pott du vieillard, en vue de sa recherche méthodique par tous les moyens à notre disposition, comme nous allons le voir maintenant dans le chapitre suivant.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le plus souvent, il importe donc que notre esprit, averti par des signes de présomption, soit amené à l'idée de la probabilité d'un mal de Pott.

Avant de décrire les méthodes de recherche auxquelles nous devons recourir en cas d'hésitation, nous allons rappeler les diverses affections qui peuvent faire naître ce doute et qui, par leurs symptômes propres, ont pu être cause de confusion.

L'exposé des diverses formes cliniques que nous venons de faire nous a montré quelle était la rareté de la triade classique de la tuberculose vertébrale du vieillard, et, d'autre part, quelle était, dans bien des cas, la bizarrerie de la seule manifestation symptomatique. Ainsi, des erreurs monstrueuses, au premier abord, ont pu être faites cliniquement, quelle que soit la variété de tuberculose vertébrale. Nous allons rapidement rappeler les principales affections, cause d'erreur, afin que le praticien hésitant cherche des lumières ou un contrôle dans la ponction lombaire et la radiographie, qui, seules, bien souvent, permettent de dépister un mal de Pott.

Forme classique. — Cette dénomination semble ne supposer aucune erreur possible, mais nous avons vu que

cette forme groupait tous les cas qui ne présentaient bien souvent qu'un seul élément de la trilogie classique exceptionnellement complète. La présence isolée d'une gibbosité ou d'un abcès par congestion sans autres signes (l'existence des phénomènes médullaires relevant alors de la forme nerveuse) a pu conduire à des hypothèses invraisemblables. Imberdis cite le cas d'un mal de Pott pris pour une hernie inguinale, chez un homme de 60 ans.

L'abès pouvant être parfois le premier signe apparent, il faudra penser à éliminer le *lipome,* l'*épiplocèle crurale,* l'*anévrysme,* lorsqu'il siège à l'aine. Dans l'abdomen, il faudra songer à toutes les *tumeurs kystiques* : kystes hydatiques postérieurs pédiculés du foie, ou kystes ovariques. Verneuil, Paulet ont noté la confusion possible avec la *lithiase urique,* accompagnée de coliques néphrétiques ; et l'abcès d'origine vertébrale a pu être diagnostiqué *abcès périnéphrétique.*

Au thorax, des abcès froids pottiques ont été diagnostiqués parfois *pleurésie* ou *adénopathie trachéo-bronchique,* comme le signale Grosjean. On conçoit immédiatement l'importance de la radioscopie dans ces cas-là ; malgré ce un abcès froid, d'origine rachidienne, a pu être confondu avec une tumeur du médiastin ; il ne faudra donc pas se contenter d'un examen de face, et nous préciseront bientôt comment doit être conduit l'examen radiologique.

D'autres fois, comme certaines observations nous l'ont montré, le début fut marqué par l'apparition plus ou moins brusque d'une gibbosité, et la forme d'arc à grand rayon de cette gibbosité, que l'anatomie pathologique nous a révélé être assez fréquente, doit nous la faire distinguer d'une *cyphose* : le diagnostic peut alors être particulièrement hésitant, si l'anamnèse nous indique des antécédents bacillaires, ou si l'auscultation nous révèle des lésions pulmonaires concomitantes.

D'autre part, certaines *scolioses,* observées chez le vieillard doivent être rapportées à la tuberculose; dans ce cas, d'après Rhenter et Rebattu, elles coïncident avec des lésions pulmonaires généralement atténuées et chez ces sujets les réactions de laboratoire sont souvent positives. D'autre part, dans certains cas de mal vertébral, à forme d'abcès sous-périosté, on peut, malgré l'absence de souplesse du rachis chez les gens âgés, constater parfois une certaine scoliose, en l'absence de tout phénomène paralytique ou de suppuration pouvant, au début de la maladie, faire méconnaître l'étiologie vraie de cette incurvation latérale. Dans sa « Leçon clinique du 5 juin 1878, Verneuil, en faveur de l'origine bacillaire, insistait tout particulièrement sur le grand rayon de la courbure rachidienne, l'absence de toute torsion de la colonne vertébrale sur son axe, de toute courbure de compensation si remarquable par la forme en S qu'elle lui imprime dans la scoliose essentielle, et enfin sur la douleur qui existe à la pression sur un point limité de la région rachidienne; en réalité, tous ces signes différentiels gardent leur valeur chez un organisme jeune, mais chez les gens où l'âge a « bâti », le rachis, il est bien difficile de leur accorder leur valeur symptomatique.

Il paraît donc bien délicat de distinguer cette étiologie de celle qui fait le plus souvent les scolioses chez les vieillards, c'est-à-dire l'état lui-même du squelette, qui à partir d'un certain âge, facilite ces courbures. « Les os du vieillard, en effet, deviennent moins lourds; ils sont plus friables, plus fragiles; ils perdent de leur teneur en chaux et en manganèse. Les alvéoles osseuses prennent un plus grand développement; le tissu compact devient plus mince, le canal médullaire des os longs s'élargit, le périoste devient stérile. Les ligaments jaunes sont moins élastiques,

ils ne redressent plus le rachis incurvé, et les menisques intervertébraux deviennent moins souples ».

Cette décalcification des os et leur fragilité expliquent le rôle des traumatismes sur le rachis des gens âgés. A la suite d'un choc, d'une chute, d'un effort musculaire exagéré, il se produit, nous dit Dubreuil-Chambardel, facilement un écrasement d'un corps vertébral, un tassement des éléments de l'os, un effondrement de plusieurs os voisins, et comme conséquence une scoliose véritable. Dans des cas analogues (plusieurs observations sont rapportées par Dubreuil-Chambardel), il est impossible, cliniquement, de pouvoir attribuer cet affaissement des corps vertébraux à la décalcification seule, plutôt qu'à l'envahissement destructif de l'os par le bacille de Koch, et seul le diagnostic radiologique, comme nous le verrons, peut aider à trancher le différend. Bien souvent, encore, à cause de l'association de l'atteinte bacillaire et de la décalcification normale de l'âge avancé, l'on ne peut qu'obtenir des épreuves radiographiques d'interprétation difficile où il est ardu de faire la part de l'une et l'autre affection.

Dans une autre affection, *le mal de Pott syphilitique,* le diagnostic peut être parfois plus délicat encore. « La carie syphilitique, nous dit Clément, est diagnostiquée par les anamnestiques ou la coïncidence d'autres lésions de même nature ». Il cite le cas d'un homme de 60 ans, porteur d'un mal de Pott, avec gibbosité, douleurs en ceinture, paraplégie, pour lequel on pensa de suite à la tuberculose; puis l'apparition, quelques jours après de deux gommes à l'avant-bras éclaira le diagnostic, qui fut, nous dit-il, confirmé dans la suite par l'efficacité du traitement. Le traitement d'épreuve antisyphilitique peut donc être une ressource précieuse de diagnostic, notamment dans les formes signalées par MM. Roger, Aymès et Pourtal de

syphilis vertébrale, avec déformation rachidienne scoliotique ou cyphotique, s'accompagnant de compression médullaire, avec poussées parétiques intermittentes. La positivité du Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien doit alors faire instituer le traitement antispécifique qui, presque toujours, suffit à faire rétrocéder les troubles sensitifs et parétiques. Les résultats de la ponction lombaire sont, dans ces cas-là, peu caractéristiques, et si la radiologie seule donne quelques indices, que dire alors des cas où la tuberculose et la syphilis coexistent? On conçoit combien, malgré le passé de ces malades, le traitement d'épreuve, les signes radiologiques, il reste difficile de se faire une idée juste de la part qui revient à chaque forme de lésions.

Quant aux *tumeurs* du rachis, la plus intéressante est le cancer; il est presque toujours secondaire. Si le malade ne nous indique pas lui-même une première localisation, nous devrons toujours la rechercher, car c'est elle qui fait le diagnostic. Mais le cancer rachidien primitif, quoique rare, existe, et, de plus, il importe de faire un diagnostic précoce. Pour intervenir, nous devrons donc ne pas attendre l'apparition généralement précoce d'une paraplégie, ni baser notre jugement sur la rapidité de l'évolution. D'ailleurs, tous les signes décrits comme propres au cancer rachidien, la courbature à grand arc de la gibbosité de Desnos et Leyden, la paraplégie douloureuse de Charcot, la marche progressive des accidents de Gowers, opposée à l'intermittence des accidents tuberculeux, nous les avons trouvés parfois comme attributs dans certains cas de tuberculose vertébrale du vieillard; sans délai, nous devrons donc avoir recours à d'autres signes différentiels.

Forme nerveuse. — Cette forme est sans doute celle qui a fait le plus de confusions. En l'absence de tout signe

franchement objectif, comme la déformation osseuse ou l'apparition d'un abcès, l'interprétation de troubles aussi variés, que le comporte la physiologie médullaire, devient d'une grande difficulté clinique.

Dans l'une des observations de Grognot l'on hésita entre une sclérose latérale amyotrophique, une sclérose en plaques, la neurasthénie et la névrite périphérique?

D'autres fois, au contraire, n'est-ce pas à un simple lumbago que l'on a attribué les premières manifestations nerveuses?

Si nous n'avions, pour éclairer le diagnostic, d'autres moyens que la discussion clinique, le problème se poserait souvent entre de nombreuses maladies systématisées de la moelle, sans en pouvoir préciser l'étiologie. Cependant, dans la forme algique comme dans la forme à lésions destructives, nous allons rappeler les signes que l'on a coutume de considérer comme particuliers à l'évolution d'une atteinte tuberculeuse.

Forme algique. — Les douleurs du début sont le plus souvent prises pour des névralgies. Alquier, parlant du caractère de ces douleurs, s'exprime ainsi: « Il est classique de dire que ces douleurs ont les caractères habituels des douleurs radiculaires, c'est-à-dire ne sont pas exactement localisées sur des trajets nerveux, mais plus diffuses.... D'ordinaire, bilatérales, mais non toujours symétriques, elles présentent souvent les principaux caractères qui distinguent des névralgies véritables provenant des nerfs périphériques, les pseudo-névralgies radiculaires, c'est-à-dire la diffusion dans tout un membre, sans localisation précise le long d'un tronc nerveux, l'intensité, l'intermittence avec des paroxysmes, le caractère fulgurant.... ainsi que des sensations de fourmillement, d'engourdissement, etc... »

Mais, nous dit-il, les allures des douleurs d'origine radiculaire « sont malheureusement des plus variables, et dans un certain nombre d'observations ces douleurs ont été attribuées à de simples névralgies ». Souvent, en effet, on trouve les signes classiques des névralgies costales ou sciatiques : les nerfs sont douloureux à la pression, spécialement aux points d'émergence et aux points de Valleix, comme dans les névralgies de cause périphérique ; ceci « est vrai en particulier pour les douleurs des membres inférieurs qui peuvent parfaitement simuler une sciatique double ; parfois, enfin (cas de Triot, cas de Raymond et Huet), les signes étaient ceux d'une sciatique unilatérale », ce qui est bien fait pour dérouter le clinicien.

« On ne saurait donc, conclue Alquier, trop compter sur les caractères radiculaires dont l'existence seule a de l'importance, leur absence ne permettant nullement d'exclure une lésion radiculaire. Mais on ne saurait trop insister sur un signe auquel bien des chirurgiens attachent avec raison une importance extrême : presque toujours les douleurs sont au moins atténuées, souvent calmées complètement par le décubitus et exaspérées par la station debout prolongée ; l'épreuve du lit constitue un signe diagnostique de premier ordre ».

En résumé, si la douleur présente nettement les caractères radiculaires et surtout si elle est bilatérale, il faudra penser à une compression des racines et diriger l'examen dans ce sens. Il est vrai, dit encore Alquier, que l'on connaît des névralgies radiculaires relevant de la compression des racines par les méninges enflammées : alors la présence de leucocytes indiquée par la ponction lombaire éclairera le diagnostic.

Dans les cas plus embarrassants, où la douleur n'aura pas nettement les caractères radiculaires, c'est-à-dire où

la douleur est unilatérale et simule de tout point, une véritable névralgie intercostale ou sciatique avec douleur à la pression sur le trajet nerveux, Lasègue, etc., le diagnostic devient particulièrement délicat. Et cela, d'autant plus que l'on ne peut attribuer qu'une valeur relative aux résultats des injections anesthésiantes sur le trojet du nerf supposé malade. (Dans les cas de troubles d'origine périphérique, l'injection amènerait une sédation marquée, qui serait nulle ou bien moindre dans les cas de compression médullaire; mais c'est un moyen plus théorique que pratique). C'est encore à l'épreuve du lit que nous devrons attribuer la plus grande importance. Mais ce signe lui-même peut manquer, et le patient souffrir atrocement nuit et jour, malgré le décubitus et le repos prolongé au lit, ainsi que l'a constaté Leyden, puis Alquier (obs. LXVIII et III).

Malgré tous les moyens expérimentaux décrits, le diagnostic peut donc se trouver en défaut et la difficulté de reconnaître l'origine radiculaire des troubles nerveux ne nous paraît que trop évidente. Cependant, lorsque les névralgies ont une ténacité désespérante, on doit songer au mal de Pott, et il ne faudra alors pas hésiter à avoir recours à d'autres procédés d'investigation, comme la ponction lombaire et la radiographie; leurs résultats nous donneront en général plus de précision. Aussi ces deux moyens doivent-ils être de pratique courante pour le diagnostic.

En cas de sciatique double, il ne faudra pas oublier leur existence possible dans le tabes et le diabète, et s'éclairer par la recherche attentive des signes propres à ces deux affections.

Signalons, seulement, la rachialgie hystérique, ou névralgie spinale de Brodie, dont le synonyme de « Mal de

Pott hystérique » indique suffisamment la cause d'erreur possible. D'ailleurs, les caractères de la douleur, simple hyperesthésie cutanée, différent par leur superficialité assez nettement de ceux de la douleur profonde de la tuberculose vertébrale.

Forme à lésions destructives. — Les douleurs du début, dues à une atteinte des nerfs par l'inflammation de voisinage ne sont souvent qu'un stage passager dans l'évolution du mal de Pott ; puis les lésions s'accentuent devant la persistance et l'accroissement du foyer bacillaire, et ainsi apparaissent peu à peu les troubles moteurs (obs. LXIV). Parfois, comme nous l'avons vu, la période prodromique des douleurs fait défaut et d'emblée surviennent des signes parétiques ou paralytiques. Toutes les associations cliniques, en un mot, sont possibles, et dans ce complexe symptomatique, diverses confusions sont possibles.

Tout d'abord on a pu penser à une *polynévrite* dans le cas de paralysies flasques des membres inférieurs, avec atrophie musculaire légère et douleurs névralgiques intenses. Bien souvent, le terrain lui-même semble confirmer ce diagnostic erroné, lorsqu'on se trouve en présence d'alcooliques, de diabétiques, de vieux saturnins ou d'intoxiqués divers, etc. Mais, dans ce cas, l'épreuve du lit garde toute sa valeur, et, d'autre part, la douleur n'est généralement pas comme dans les névrites, exaspérée par la pression et le ballotement des masses musculaires. De plus, le maximum des lésions motrices, sensitives ou trophiques n'est plus à l'extrémité du membre comme dans les polynévrites, mais les divers troubles : parésie flasque, simple ou avec atrophie musculaire surajoutée, sont diffus sans localisation déterminée ou présentent la topographie radiculaire. Généralement, enfin, l'apparition plus ou

moins tardive de troubles sphinctériens vient encore préciser l'étiologie de l'affection. Ajoutons qu'il est classique de dire que les réactions électriques sont fortement modifiés; cependant Alquier, lui-même, n'a pu en déduire aucune précision, malgré des examens soigneusement pratiqués.

Une cause d'erreur assez fréquente est celle due à la *syringomyélie*, surtout dans la forme nerveuse sans signes rachidiens. La dissociation syringomyélique n'est pas une rareté dans le mal de Pott, et nous l'avons rencontrée plusieurs fois (obs. XXVI et XXV); de plus, le tableau symptomatique peut être celui habituellement observé dans la syringomyélie: dans le cas d'Alquier on observait l'existence de spasmodicité aux membres inférieurs, de paralysie flasque aux membres supérieurs, un certain degré d'atrophie des muscles du groupe Aran-Duchenne, une dissociation syringo-myélique de la sensibilité, une légère cypho-scoliose. Le diagnostic se fait alors par les signes positifs propres au mal de Pott; dans ce cas, en effet, l'intensité et la précocité des douleurs de la nuque et des membres supérieurs, l'attitude de la tête, la déformation du cou permirent de découvrir la vraie cause.

Parfois, la constatation d'une atrophie musculaire peut faire croire à une *myopathie*, et cela d'autant mieux qu'on l'observe seule, en l'absence de tout autre signe vertébral. Mais, le plus souvent, les muscles préférés par la myopathie n'ont pas la même localisation que dans le mal de Pott où l'atrophie siège aux membres inférieurs, sans participation des muscles de la ceinture pelvienne ou scapulothoracique; de plus, la marche rapide de l'amyotrophie, l'intensité des douleurs, les troubles vésicaux feront penser à la tuberculose vertébrale et la rechercher plus méthodiquement.

Signalons aussi que l'on donne comme des facteurs importants de diagnostic dans les troubles nerveux du mal de Pott l'étude des réflexes. Malheureusement, chez le vieillard, la valeur de ce signe est amoindrie, et les réflexes n'ont pas cette signification précise qu'ils ont chez l'enfant. « De même, nous dit Clément, que le fil électrique a besoin pour transmettre le fluide, d'une enveloppe parfaitement isolante, de même le tube nerveux exige une intégrité complète pour fonctionner normalement. Or, nous avons vu que ces voies de conductions n'étaient pas respectées par les ans et qu'elles s'usaient comme le squelette et tous les organes ».

Les réflexes peuvent donc être abolis chez le vieillard; cependant leur exagération, là où elle existe, permet d'éliminer un grand nombre de maladies spinales.

Dans l'*ataxie locomotrice* on ne constate jamais de trépidation épileptoïde, tandis qu'on la trouve toujours dans les paralysies spinales par compression. Ce signe de l'exagération des réflexes acquerra une importance toute particulière pour éliminer l'ataxie locomotrice, lorsqu'on se trouvera en présence d'un malade d'un certain âge, présentant de l'incoordination des mouvements. Il faut bien savoir, en effet, qu'au-dessus de la lésion on peut avoir parfois paralysie avec contracture, parfois ataxie des membres supérieurs; ces faits, que Louis en 1826, dans son mémoire sur l'état de la moelle dans la carie vertébrale, considérait comme des « anomalies », s'expliquent par l'étude histologique des dégénérescences secondaires de la moelle. Michaud cite le cas d'un Pott lombaire qui se traduisit par une paralysie du membre inférieur gauche et se transforma en une véritable hémiplégie gauche avec contracture. L'autopsie montra qu'il y avait eu d'abord myélite latérale gauche au niveau du point comprimé et

cette altération s'était prolongée dans le cordon latéral du même côté, jusqu'au renflement cervical. D'un autre côté, si la sclérose des cordons postérieurs, au lieu de rester localisée aux cordons de Goll, s'étend latéralement, et envahit les prolongements des racines postérieures, qui, sous le nom de faisceaux radiculaires internes, traversent les cordons postérieurs avant de pénétrer dans la substance grise, on pourra obtenir, comme dans l'ataxie locomotrice, l'incoordination des mouvements.

Enfin, dans le cas où l'état des réflexes ne permettrait de tirer une conclusion ferme, la recherche de l'état d'atrophie des muscles et de son siège, nous apportera quelques données intéressantes : dans le mal de Pott, par exemple, il y a plutôt paralysie qu'atrophie, parce que « dans la myélite transverse par compression il n'y a pas de lésions des cellules des cornes antérieures ». (Teissier).

Il suffira, en général, de constater avec assez de netteté, ce dernier signe pour écarter la *sclérose latérale amyotrophique* et l'*atrophie musculaire progressive.*

« Dans les cas où la *sclérose en plaques* se limite à la moelle, il est facile de la confondre avec la *myélite transverse,* par compression, mais l'absence des troubles de la sensibilité et d'altérations trophiques précoces dans la sclérose en plaques, l'existence de paralysies incomplètes et variables dans leur intensité, constituent les meilleurs caractères différentiels, lorsque les symptômes céphaliques, l'embarras de la parole et le tremblement font défaut ». (Teissier).

Mais, à côté de ces données classiques, que de fois le diagnostic sera dérouté par l'apparition brusque d'une paraplégie qui, quelquefois, ouvre le cortège, ou par la marche rapide de l'affection.

D'autres fois, l'association des accidents nerveux, d'ori-

gine médullaire, consécutifs aux *artérites chroniques* (paraplégie, anesthésie, douleur), troubleront le clinicien s'il n'a souci de rechercher avec minutie d'autres symptômes dus à l'atteinte des artères.

Quant au diagnostic différentiel des *myélites tuberculeuses* et des *myélites chez les tuberculeux*, il est à peu près complètement impossible.

Comme nous l'avons vu à diverses reprises, ce qui est particulier aux gens âgés, c'est la fréquence chez eux de la *forme latente* de tuberculose vertébrale. Il faut donc s'attendre à rencontrer dans l'étude du mal de Pott sénile un certain nombre de cas, où l'affection, si elle a été parfois soupçonnée, grâce à certains petits signes, n'a pas été affirmée du moins par un symptôme pathognomonique qui eut pu faire d'emblée le vraie diagnostic. Et les seules manifestations constatées dans ces cas là, en rapport souvent assez lointain avec la forme classique de mal de Pott, auraient été souvent à l'origine de confusions fâcheuses sans l'aide de la ponction lombaire et de la radiographie. Le plus souvent, en effet, nous trouvons dans ces deux moyens des renseignements assez précis pour nous éclairer dans certains cas cliniques imprécis. Ce sont actuellement les deux procédés qui nous donnent les meilleurs renseignements, bien que parfois, cependant, les résultats soient, comme nous allons le voir, d'interprétation délicate. On avait bien fondé quelque espoir sur un procédé physique que nous ne ferons que rappeler pour mémoire, celui de la perception des vibrations osseuses, produite par le diapason. D'après certains auteurs, en effet, toute lésion osseuse distincte, gênant la transmission osseuse des vibrations, devait être ainsi reconnue par l'absence de perception des sons du diapason. Or, l'application minutieuse de ce procédé chez des pottiques évidents n'a donné aucune solution concluante.

Nous allons maintenant résumer ce que nous a appris dans l'étude de la tuberculose vertébrale l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'application de la radiographie; il sera ensuite plus facile d'en différencier certaines affections qui eussent cliniquement prêté à confusion.

Ponction lombaire

Elle a été pratiquée d'abord dans un but thérapeutique, au voisinage du foyer tuberculeux, pour soulager les crises douloureuses, en diminuant l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Guillain considère cette pratique comme inefficace et, de plus, dangereuse. Mais nous n'aurons en vue qu'un but de diagnostic en recherchant des renseignements précis dans l'examen du liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction, à distance du foyer; il existe, en effet, toujours des modifications du liquide, bien étudiées par Sicard, Foix et Salin. Le fait capital est la dissociation albumino-cytologique; il y a hyperalbuminose et absence de leucocytose. L'albumine croit jusqu'à 0 gr. 50, 1 gr. 50 et plus, au lieu de 0 gr. 30, tandis qu'il y a absence de leucocytose, laquelle existe dans les méningites.

Le liquide est verdâtre, jaune, ambré, présentant parfois le syndrome de Froin qui consiste dans une coagulation spontanée, massive, caractère qui serait lié à la stase veineuse dans les compressions intrarachidiennes.

La teneur en glucose, d'après Sicard, est diminuée ou nulle.

Le chiffre des chlorures est parfois légèrement diminué chez les pottiques d'après Brahic (Thèse Montpellier).

Enfin, nous pouvons appliquer encore au liquide céphalo-rachidien la méthode de la déviation du complément pour la tuberculose ou la syphilis.

Nous voyons immédiatement que l'examen du L. C. R. permet souvent d'éliminer la méningo-myélite syphilitique, cause d'erreur très fréquente. Sans nous attarder aux signes distinctifs classiques: signe d'Argyll, uniformité des douleurs sans modification par le décubitus (si le malade est syphilitique), signes, nous l'avons vu, qui peuvent être d'ailleurs en défaut, la ponction lombaire nous donnera un caractère distinctif de premier ordre: lymphocytose dans la syphilis, pas de lymphocytose dans la tuberculose. D'après Sicard et Cestan, cette différence s'explique par ce fait que dans la syphilis l'inflammation débute par les méninges molles et d'une façon diffuse; dans la tuberculose, au contraire, les leptoméninges ne sont prises que tard et toujours avec symphyse.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance de cette dissociation albumino-cytologique pour le diagnostic différentiel de l'origine syphilitique. Monguzzi et Fornara ont, en effet, signalé un cas où la ponction lombaire, renouvelée trois fois, donna toujours la même dissociation caractéristique, tandis qu'aucune autre confirmation de sa signification clinique n'en fut trouvée, malgré la série d'épreuves pratiquées à cet effet: une radiographie vertébrale, faite après la première ponction, ne montra aucun signe de mal de Pott; après 45 jours, l'inoculation au cobaye restait négative; de plus, la réaction de Wassermann chez ce sujet indemne de syphilis, négative dans le sang, fut positive dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre, à la centrifugation: quelques globules rouges et de 1 à 2 lymphocytes par millimètre cube. Quelques mois après, l'autopsie donnait raison à la dissociation albumino-cytologique, en révélant un ramollisement caséeux du corps des première, deuxième et troisième vertèbres dorsales, et des plaques éparses de pachyméningite diffuse. (Rappelons, à

propos de la réaction de Wassermann, que l'on observe parfois des réactions positives dans le L. C. R. des compressions médullaires d'origine non syphilitique).

Dans l'observation XXV, l'hyperalbuminose n'était-elle pas le seul signe positif en faveur d'une lésion tuberculeuse?

Malheureusement la tuberculose rachidienne n'est pas la seule maladie dans laquelle existe cette dissociation albumino-cytologique. On la trouve aussi dans le cancer vertébral; la radiographie viendra alors à notre aide pour le diagnostic.

Radiographie

Elle est vraiment une arme puissante. Déjà, en 1896, Noble Smith rapportait deux cas dans lesquels il avait pu, grâce aux rayons X faire un diagnostic précoce de carie spinale, et au Congrès de Chirurgie d'octobre 1898, Redard et Laran citaient plusieurs observations de mal de Pott où le diagnostic put être fait à la première période, grâce à la radio.

Actuellement, si on doit en user, même dans les cas évidents de tuberculose vertébrale, pour préciser le siège, l'étendue, la forme des lésions et suivre les progrès de la thérapeutique, elle devient, sans aucun doute, le plus sûr moyen de diagnostic dans bien des formes à signes larvés, fréquents chez le vieillard.

Le plus souvent elle offre à l'observateur des caractères pathognomoniques qui permettent de différencier de la tuberculose rachidienne d'autres affections, comme le cancer vertébral, par exemple, qui, cliniquement, auraient laissé perplexe le clinicien, l'obligeant à perdre un temps précieux pour faire, d'après l'évolution, le choix d'un traitement judicieux.

Elle a permis, d'autres fois, de faire chez le malade de véritables découvertes anatomiques, raretés cliniques si l'on veut, mais raretés que seule l'autopsie aurait pu découvrir. Entr'autres, rappelons l'observation de MM. Crouzon et Girot (de Paris), qui citaient le cas d'une femme de 53 ans, ayant manifesté, depuis quatre mois, des troubles tout à fait analogues à ceux du mal de Pott à forme nerveuse: d'abord fourmillements, puis douleurs des membres supérieurs, avec état parétique des mains et des poignets, etc. La radiographie montra chez cette malade qui ne souffrait d'aucun trouble sensitif objectif, une véritable dorsalisation de la septième vertèbre cervicale, avec grosses apophyses costiformes et côte surnuméraire à gauche.

Comment, aussi, différencier, sans une épreuve radiographique, ces cas de tassement brusque des corps vertébraux survenus à la suite d'un gros effort musculaire ou d'un traumatisme quelconque chez certains vieillards à squelette très décalcifié et très perméable aux rayons X, des lésions analogues ayant, au contraire, une carie bacillaire pour substratum anatomique?

Parfois, il est vrai, différentes formes de lésions peuvent s'associer et rendre délicate l'interprétation des clichés: il y a là une double raison. D'abord, nombre d'affections, comme certaines spondyloses, rachialgies ou diverses variétés de rhumatisme sont plus individualisées par leur dénomination bien souvent que par leur étiologie qui, en réalité, reste obscure. (D'ailleurs n'est-ce pas leur étude radiologique qui a parfois isolé ces formes?) Ensuite l'interprétation se base trop souvent sur un seul cliché, toujours insuffisant, et dont l'impression n'a, peut-être, pas eu une technique impeccable.

Aussi, avant de décrire les signes radiologiques essen-

tiels, nous allons insister d'abord sur la technique radiographique elle-même.

Technique de l'examen radiologique. — Il faut d'abord bien se pénétrer de ce fait que pour le diagnostic du mal de Pott une radiographie de face est insuffisante.

A la région lombaire, la radiographie peut, à une période avancée, montrer le tassement des arcs postérieurs se traduisant par la diminution de hauteur entre les petites taches blanches ovalaires que forment, à droite et à gauche les apophyses articulaires des vertèbres; mais au début, des lésions minimes peuvent passer inaperçues. On va comprendre pourquoi.

La colonne lombaire forme une courbe à concavité postérieure, telle que les plans des disques divergent comme les plis d'un éventail.

L'œil d'un observateur, placé comme le serait l'ampoule, et regardant ainsi, par sa face *antérieure,* abdominale, la portion lombaire du squelette spinal de courbure normale, verra normalement, par sa tranche, un seul des disques intervertébraux; celui qui, dans la comparaison précédente, formera, par son prolongement, le pli de l'éventail venant passer par l'œil. Quant aux autres espaces intervertébraux, leur plan fera avec ce rayon visuel normal un angle d'autant plus grand qu'ils seront plus éloignés de l'unique disque vu normalement par l'œil, et à la projection de la tranche se superposeront des portions de plus en plus grandes de la face des disques voisins. On conçoit alors qu'une image radiographique ainsi obtenue, le malade étant couché sur le dos, plaque dessous, ampoule dessus, ne donnera l'image normale que d'un seul espace intervertébral et de la portion osseuse la plus proche; quant aux vertèbres voisines, elles se projetteront en

partie sur les disques correspondants, et la superposition de ces ombres sera d'autant plus accentuée que la courbure lombaire est elle-même plus prononcée. Donc, dans les cas où la localisation anatomique de la lésion est imprécise, si le hasard ne fait pas tomber le faisceau normal de rayons X émanés de l'ampoule exactement sur la lésion elle-même, elle peut très bien passer inaperçue.

Au contraire, si l'on regarde la portion lombaire du rachis par sa face *postérieure*, dorsale, elle forme une concavité régulière, représentant assez exactement un arc. Si l'on suppose alors un œil placé au centre géométrique de cet arc, il pourra voir normalement de ce point tous les disques et tous les corps de ces vertèbres lombaires. On peut donc, comme Cappelle, comparer ces disques intervertébraux lombaires, et l'interlombo-sacré « aux rayons d'une circonférence qui passerait par la ligne des corps et dont le centre figuré par l'ampoule est placé en moyenne à 25-30 cm sur la verticale élevée de l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre lombaire. C'est donc le point commun à tous les rayons passant par les disques et sa détermination rendue toute pratique n'exclut pas la possibilité de tenir compte des variations individuelles que présente la concavité lombaire ». Pratiquement, pour nous rapprocher de ces conditions, nous devrons, après avoir placé le malade en position ventrale, donner, au moyen d'oreillers, à la colonne lombaire, sa lordose normale et faciliter le rapprochement du promontoire et de la plaque. Dans certains dispositifs actuels on pourra laisser le malade en position dorsale, pourvu que l'ampoule placée alors au-dessous ne soit pas à une distance exagérée de la plaque maintenue dans la région abdominale, par un artifice quelconque.

Une épreuve, correctement obtenue dans ces conditions,

serait souvent suffisante; mais il est préférable de la contrôler toujours par une épreuve de profil qui est toujours possible à la région lombaire et dorso-lombaire. Pour la cinquième lombaire on sera gêné par la présence de l'aile iliaque, mais l'épreuve de trois-quart donne toujours d'excellents renseignements. Cette épreuve de profil sera toujours très éloquente; tantôt elle dépistera un début de tuberculose vertébrale, tantôt, au contraire, redressera l'erreur causée par une radiographie de face mal centrée. Nous avons, en effet, observé une malade chez qui le diagnostic clinique restait hésitant entre mal de Pott et cancer vertébral; deux radiographies, face et profit, furent faites. Mais la malade, obèse et indocile, n'avait pu être radiographiée en bonne position et selon les règles que nous avons précisées.

L'épreuve de face était caractérisée par un affaissement des corps vertébraux des première, deuxième et troisième lombaires et la disparition du disque entre la première et deuxième lombaire; elle fut interprétée « Mal de Pott des trois premières vertèbres lombaires, Mais l'épreuve de profil, très nette, n'indiquait plus l'étendue de ces lésions et montrait surtout la réduction de hauteur du corps de la première lombaire, très favorable, par conséquent, à l'idée d'un néoplasme; l'évolution, d'ailleurs, confirma la deuxième hypothèse.

A la région dorsale, en dehors des ombres propres aux abcès possibles, l'interprétation peut être délicate à toutes les périodes: aussi l'épreuve de profil est-elle ici indispensable; c'est une question de pose et d'immobilisation du malade. D'ailleurs on pourrait se contenter, dans les régions dorsale et cervico-dorsale d'une épreuve de trois-quart, qui est toujours possible et donnera souvent des renseignements suffisants. Il est vrai que bien sou-

vent, en dehors des lésions osseuses elles-même, le diagnostic pourrait être fait d'après les ombres des abcès ossifluents. Or, les autopsies ont parfois révélé des abcès même du volume d'un poing ou d'un œuf de poule, qui avaient passé inaperçus à la radiographie, ainsi que l'ont signale Pallasse, Badone et Rollet. Leurs expériences sur le cadavre éviscéré ont montré les difficultés de l'interprétation du cliché radiographique fait avec des rayons durs, dans lequel apparaît très bien la lésion osseuse, mais beaucoup moins nettement les abcès ossifluents, tandis qu'on obtient l'inverse si le cliché a été obtenu avec des rayons mous. En pratique, si l'on veut avoir une bonne image de la colonne osseuse d'une part, des abcès d'autre part, il sera nécessaire de faire ces deux épreuves lorsque la première paraîtra quelque peu douteuse.

Signes radiologiques

Le mal de Pott est essentiellement une ostéo-arthrite : c'est la base du diagnostic radiologique. Le disque vertébral est précocement lésé, aminci, car le plus souvent c'est par les faces du disque intermédiaire que débutent les lésions des deux vertèbres. Ainsi, avant même que les corps vertébraux soient atteints, il y a diminution de hauteur du disque, donnant la notion, chère aux Berckois, du pincement articulaire. Ce rapprochement intervertébral apparaît immédiatement lorsqu'on examine au négatoscope le cliché d'assez loin pour avoir une vue d'ensemble. Plus tard, le disque disparaît et les deux vertèbres adjacentes altérées fusionnent sans disque intermédiaire.

Parfois, cependant, le début peut se faire dans le corps d'une vertèbre volumineuse par le développement d'un ou plusieurs tubercules enkystés qui vont former une

caverne; le profil montrera alors une tache blanche dans le corps de la vertèbre qui, répétée sur plusieurs clichés différents, devient pathognomonique; la vertèbre, selon le nombre de tubercules enkystés, peut prendre un aspect festonné. De même, selon la localisation de la destruction osseuse, il peut y avoir: 1° fonte d'un hémi-corps: la vertèbre prend alors un aspect cunéiforme et devient le sommet d'une déviation latérale; 2° s'il y a généralisation de la lésion à tout le corps de la vertèbre, elle se présentera plus tard effondrée et notablement diminuée de hauteur; 3° mais un ou plusieurs séquestres peuvent se trouver détachés et donneront alors sur la radio une tache sombre, entourée d'un espace clair.

Enfin, si la radiographie semble ne pas montrer de lésions osseuses et si les signes cliniques sont en faveur d'un mal de Pott, il ne faut pas rejeter ce diagnostic. Il faut penser à la forme ulcéreuse superficielle, où la carie diffuse s'étend à plusieurs corps vertébraux sous le périoste décollé, et rechercher alors avec soin sur les radiographies le flou et les ombres de décollements; dans ces cas, le radio-diagnostic rachidien lipiodolé pourra être un moyen précieux de diagnostic.

Parfois, au contraire, comme stigmate de l'origine tuberculeuse de l'affection, la radiographie nous indiquera seulement une ombre large, mais à distance du tissu osseux qui, lui-même, pourra ne nous montrer aucune lésion pathognomonique. Ces ombres, relevant de collections purulentes, profondes, sans bissac superficiel, pourront, à la radiographie, en imposer parfois pour une néoplasie, c'est surtout le cas des abcès médiastinaux; leurs ombres radiologiques ont été étudiées par Redderer et Albert Weill, puis par Chabrier (Thèse Lyon, 1923). D'après ces auteurs, les ombres des abcès du médiastin se profilent

surtout dans le sens longitudinal, engainant la colonne vertébrale sous forme d'un fuseau allongé, parfois sous forme d'un entonnoir renversé, d'une grosse olive. Leur visibilité particulière est due non à leur calcification, mais, au contraste qu'offre la transparence pulmonaire voisine.

Signalons encore un signe que nous révèlera la radiographie et que l'on peut rencontrer dans les formes à évolution lente assez fréquente chez les gens âgés : la production d'hyperostoses (indépendantes de l'infection secondaire du foyer tuberculeux) et les ponts osseux intervertébraux, sur lesquels insistait récemment Badolle. En vérité, ce n'est plus un signe radiographique vrai de tuberculose osseuse, mais plutôt l'indice d'une réaction périostique qui s'est manifestée dans un foyer jusqu'alors latent. L'ossification des ligaments et des surtouts fibreux péri-vertébraux étant souvent chez le vieillard la réaction du rachis aux infections, encore faudra-t-il, pour affirmer dans ce cas une origine bacillaire, rechercher d'autres signes : affaissement des disques ou ombres des abcès. Ici se pose alors la question du diagnostic différenciel de toutes les formes de rhumatisme vertébral que peuvent simuler ces périspondylites ankylosantes.

Enfin, l'ensemble de ces divers aspects peut être masqué par l'abondance des produits tuberculeux qui se traduisent sur l'épreuve par de petits amas opaques d'origine calcaire.

Maintenant que sont exposés les différents aspects radiographiques du mal de Pott, nous allons préciser le diagnostic différentiel d'une affection pour laquelle la ponction lombaire a été insuffisante. L'examen du liquide céphalo-rachidien, en effet, peut, comme nous l'avons vu, nous donner de précieuses indications sur la nature syphilitique de certaines affections, mais nous n'avons pas pu

en déduire de conclusions caractéristiques sur le *cancer,* qui reste encore en clinique le diagnostic le plus délicat à différencier du mal de Pott des gens âgés. La radiographie lève, en grande partie, la difficulté, lorsqu'elle est pratiquée avec soin, face et profil. Dans le cancer vertébral, en effet, la lésion est purement osseuse; seul le corps vertébral est atteint. L'articulation, elle-même, n'est pas touchée et les disques adjacents à la vertèbre malade sont intacts, alors que la vertèbre est parfois tassée et très réduite en hauteur. La caractéristique, ici, ce n'est plus le pincement articulaire, mais le tassement vertébral. Cette intégrité parfaite des disques vertébraux adjacents et la netteté de leur espace clair, même à une période avancée, est très frappante et très caractéristique. Malheureusement, si net que soit ce signe, il suppose un processus déjà ancien, et en réalité il n'est d'aucun secours diagnostique à la phase douloureuse du cancer vertébral, période où se pose alors l'importante question du diagnostic différentiel entre le mal de Pott et le cancer vertébral. La résoudre à ce moment, ce serait aiguiller le traitement à l'instant le plus favorable. Cette étape algique, transitoire du cancer, de trois ou quatre semaines environ, doit attirer notre attention et nous faire craindre une métastase vertébrale, surtout si une première intervention a déjà eu lieu pour l'extirpation d'une tumeur; elle est suivie, en effet, d'une accalmie traitresse de quelques mois, pendant lesquels continue à évoluer et à se propager la tumeur. Puis reprennent ensuite les douleurs plus fixes, plus tenaces et précédant de peu la paraplégie douloureuse. Les signes propres au cancer, en dehors des indices de l'état général et de l'anamnèse, sont donc douteux dans cette étape initiale. A ce moment-là on ne peut même pas compter sur l'examen du L. C. R. qui ne présente pas encore la dissociation albumino-cytologique.

Le diagnostic, alors, devra plutôt s'autoriser de l'absence des signes radiologiques du mal de Pott, que nous avons décrits ; aussi comprend-on le soin qu'il faut apporter à la technique radiologique afin de pouvoir nier d'autorité un début de lésion tuberculeuse ostéo-articulaire. Dans ces cas, l'étude minutieuse, par des épreuves en série, de la propagation du lépiodol pourra aussi nous donner d'utiles indications.

Parfois, au contraire, le diagnostic d'emblée s'impose ; chez un malade, en effet, un cancer viscéral originel a pu passer inaperçu. Le malade se présente alors avec une paraplégie douloureuse, d'allure primitive ; la métastase évolue depuis un certain temps ; à ce moment on trouve déjà la dissociation albumino-cytologique, mais seule la radiographie permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un cancer vertébral.

Mais, néanmoins, force nous est de reconnaître que chez les gens âgés le cancer est l'affection qui, en pratique, complique le plus souvent le problème du diagnostic. Chez les malades d'un âge avancé, nous ne pourrons pas toujours, à cause des conséquences du traitement à instituer, étayer un diagnostic définitif sur l'absence seule des signes radiologiques.

Chez l'enfant et l'adolescent, peut-être, telle est du moins l'opinion de la plupart des spécialistes de Berck, s'affirme la formule : pas de tuberculose rachidienne sans signes radiologiques. Mais chez l'adulte et mieux encore chez le vieillard, le contrôle radiologique peut rester muet tout au moins lors des premiers stades évolutifs cliniques ; aussi l'absence de modification des aspects radiographiques normaux ne suffit-elle pas à exclure l'idée d'un mal de Pott.

M. C. Vincent cite, en effet, des cas de mal de Pott à

symptomatologie assez classique, ne présentant aucune lésion osseuse sur les clichés radiographiques, malgré des épreuves multiples de face et de profil, faites sous différentes incidences; puis, plusieurs mois après, présentant sur de nouvelles épreuves radiographiques des lésions très accentuées des corps et des disques, lésions qu'il était impossible de soupçonner, d'après l'aspect des clichés faits quelques mois plus tôt, malgré des signes cliniques évidents. D'ailleurs, l'observation LXIX ne nous montre-t-elle pas que cet aspect radiographique retardé peut ne faire jamais son apparition. Comment, alors, affirmer un mal de Pott, quand à cette absence de signes radiographiques s'ajoute dans une forme latente l'absence des signes classiques?

On peut tout de même concevoir la raison de ces faits, anormaux en apparence: ce que la radiographie révèle toujours avec le plus de netteté, ce sont, en effet, les ombres osseuses, donc leur déplacement résultant des variations qui peuvent survenir dans les rapports normaux de deux os entre eux. On s'explique que la lésion anatomique, révélée dans l'observation LXIX, ayant évolué sans amener de rapprochement articulaire ou d'inflexion vertébrale, soit restée jusqu'à la fin insoupçonnée, d'après le seul examen radiographique. Ainsi, lorsque c'est une portion seulement du disque qui est rongée et que les deux corps vertébraux restent dans leurs rapports habituels, la radiographie ne révèlera rien.

Il en sera de même, encore, lorsque c'est en plein corps vertébral que la lésion évolue sans produire de grosses cavernes, ou des infiltrations étendues: dans ce dernier cas, en effet, les taches blanches pathognomoniques pourront être estompées chez l'homme âgé par des lésions diffuses d'ostéoporose.

Dans certains cas, il est vrai, en dehors de toute modification osseuse, certains signes radiographiques pourront quand même permettre de penser au mal de Pott: ce sont les ombres déjà décrites des abcès ou des décollements du ligament antérieur. Le fuseau para-vertébral traduit, en effet, la présence d'un abcès dont le mal de Pott est toujours, peut-on dire, la cause habituelle. Encore faut-il, comme nous l'ont appris les expériences de Pallasse, Badolle et Rollet, faire des épreuves avec des rayons de pénétrations diverses, pour ne pas laisser échapper ce signe; sinon des abcès de grosseur moyenne et des décollements latéro-vertébraux ou prévertébraux pourront quand même passer inaperçus. D'autre part, ces signes n'existeront pas, lorsqu'il s'agit de lésions de la face profonde, médullaire, de ces mêmes corps vertébraux, comme nous en avons vu exister assez souvent chez les gens âgés.

Aussi croyons-nous que dans ces cas l'exploration lipiodolée est formellement indiquée. Sicard y a souvent insisté et il semble bien, comme le prouve l'observation LXX, que les examens faits après une injection de lipiodol peuvent donner des renseignements beaucoup plus précieux. Il est, en effet, probable que l'arrêt du lipiodol injecté dans l'espace épidural, peut, en indiquant exactement l'existence d'adhérences extra-durales, permettre aussi de soupçonner un mal de Pott. Cependant, comme le disait récemment Etienne Sorel, « il n'est pas absolument prouvé que toute lésion tuberculeuse d'un corps vertébral doit fatalement déterminer une réaction péri-méningée, et il nous semble possible, sinon probable, que bien des foyers situés sur la face antérieure du corps vertébral ne doivent donner aucune réaction au niveau de la face profonde.

« Il y a cependant, là, dit-il, un mode d'exploration du plus grand intérêt, lequel, en raison de sa simplicité même,

ne saurait échapper à personne. Grâce à lui, bien des diagnostics ont été précisés qui, sans cela, seraient restés en suspens, et je suis persuadé que plus on se servira de cette méthode si rationnelle, plus on en appréciera les bienfaits. »

Nous avons eu, maintes fois, l'occasion d'apprécier dans le service du professeur Roger, où elle est souvent pratiquée, les avantages de cette méthode. C'est pourquoi nous allons maintenant donner quelques précisions sur le procédé d'exploration radiologique par l'huile iodée, mis en honneur par Sicard et Forestier. (*P. M.*, 2 juin 1923).

Le principe en est simple : au niveau du foyer pottique les adhérences méningées interrompent d'ordinaire la cavité sous-arachnoïdienne. Sicard et Forestier ont montré que si on injecte dans l'espace sous-arachnoïdien, à distance, au-dessus et au-dessous du foyer, du lipiodiol de Lafay, combinaison d'iode et d'huile d'œillette, dans la proportion de 0,54 centgr. de métalloïde par centimètre cube d'huile, la radiographie montre la non perméabilité de l'espace sous-arachnoïdien au niveau du foyer, ce qui peut, dans bien des cas difficiles, aider au diagnostic et à la localisation. Le choix du lipiodol, outre son absence de toxicité, se justifie par deux autres propriétés fondamentales : son opacité aux rayons X et son pouvoir de cheminement basé sur sa densité élevée. Le lieu d'élection de l'injection sous arachnoïdienne paraît être la voie atloïdo-occipitale. De cette façon on peut explorer l'ensemble du manchon sous-arachnoïdien, et à la Clinique neurologique de l'Hôtel-Dieu (de Marseille), où le professeur Roger l'a déjà si souvent pratiquée, nous n'avons jamais vu d'accidents.

Il suffit, disent Sicard, Paraf et Laplane, de « repérer la protubérance externe à de l'os occipital et d'introduire

lentement l'aiguille immédiatement au-dessous, dans le méplat formé par l'angle atloïdo-occipital. La distance séparant le plan cutané du plan profond membraneux dure-mérien est de 3 à 5 cm., suivant les sujets.

» La ponction atloïdo-occipitale n'est pas douloureuse. Elle doit se faire avec une aiguille à biseau court. Il faut surtout, lors de cette petite intervention, s'assurer du contrôle permanent de la lumière de l'aiguille. Dans ce but, celles-ci est munie d'une seringue de 2 c. cubes, remplie de sérum artificiel (eau chlorurée) et non de solution cocaïnée qui ne doit servir qu'à insensibiliser le tissu sous-cutané. On cheminera ainsi progressivement et avec une sage lenteur, le sérum artificiel à la main qui servira de véritable mandrin liquide...

» La position que nous faisons prendre au malade est l'attitude en décubitus latéral, thorax et tête surélevés. La tête est calée, prenant point d'appui sur un dossier approprié et légèrement fléchie en avant, de façon à tendre la membrane atloïdo-occipitale...

» Si, cependant, on hésite à ponctionner cette région, le segment cervical inférieur se prête encore facilement à la ponction sur la ligne interapophysaine épineuse strictement médiane, de façon à éviter tout tiraillement radiculaire douloureux, soit entre les quatrième et cinquième vertèbres cervicales, soit entre les cinquième et sixième et surtout entre la sixième et la septième, mais non au-dessous.

» Le lipiodol se laisse arrêter facilement à l'intérieur du sac arachnoïdien... mais il ne faudrait pas que la facilité d'arrêt du lipiodol rendit la méthode critiquable. Aussi est-il indiqué : 1° d'expurger soigneusement de bulles d'air le lipiodol prêt à être injecté ; 2° de ne prélever lors de la ponction cervicale, et surtout dorsale, lorsque celle-ci a été

possible qu'une minime quantité de liquide, 1 cm. cube tout au plus, de façon à ne pas favoriser l'accolement méningé et à laisser entre les membranes un état suffisant de distension; 3° de ne pas retirer immédiatement l'aiguille lorsque l'injection cervicale et surtout dorsale du lipiodol vient d'être pratiquée, afin de ne pas favoriser malencontreusement l'adhérence méningée de l'huile iodée au petit pertuis dure-mérien créé par l'aiguille, si on ne laisse pas au lipiodol le temps d'amorcer franchement sa chute; 4° Enfin, on devra veiller à ce que le malade, aussitôt après l'injection, demeure en attitude assise; on devra l'engager à tousser et à faire quelques mouvements de tête flexion antérieure, postériaire ou latérale...

» Nous exagérons ces conseils, disent les auteurs, mais les indications ainsi fournies ont trop de gravité localisatrice pour ne pas vouloir que la méthode donnât des résultats impeccables ».

Sur plus de cent injections, disent-ils, ils n'ont observé que deux fois de tels arrêts lipiodolés locaux, du reste temporaires et au siège même de l'injection. « Ce maintien du lipiodol sur place était déjà suffisant pour éveiller, dans ces conditions, un doute et une légitime suspicion d'erreur technique. Par contre, l'arrêt du lipiodol à distance du point injecté (à partir de deux vertèbres au-dessous, par exemple) devient alors un témoin de certitude et permet d'affirmer un processus pathologique compressif.

» S'il existe un obstacle méningé, le lipiodol s'arrête à l'endroit précis de la barrière méningée (tumeur, fracture, mal de Pott, métastase cancéreux, striction méningée, etc.) Nous avons vu également le lipiodol s'égréner sur un trajet de quelques centimètres le long de la méninge. Cette figure radiographique spéciale témoignait de la formation d'une méningite séreuse enkystée. Dans deux cas, contrôlés

à l'opération, les kystes méningés étaient associés à l'évolution d'une tumeur de proximité immédiate. Les aspects que revêt le lipiodol lors d'un obstacle méningé sont donc importants à connaître.

» La radiographie sera prise en décubitus horizontal dorsal et en attitude verticale. Elle sera renouvelée suivant les circonstances, deux ou trois jours après, pour permettre d'apprécier les mutations possibles de l'image lipiodolée : radiographies en série, sur lesquelles Froment, de Lyon, vient très justement d'attirer à nouveau l'attention. Les figures ainsi obtenues seront comparées entre elles et cette étude permettra de préciser encore davantage l'étendue de la compression, sa forme, son association possible à la méningite de voisinage.

» Si l'on a recours à l'injection lombaire de lipiodol, destinée à un examen radiographique des régions rachidiennes hautes, elle doit être pratiquée au laboratoire même de radiographie, lorsque le sujet est déjà en position demi-déclive, pour assurer dans de bonnes conditions l'amorçage de la chute lipiodolée ».

En résumé, « à l'état normal, le lipiodol injecté dans les parties hautes du rachis tombe rapidement en quelques minutes dans la région basse jusqu'au cul-de-sac terminal de la deuxième sacrée. S'il y a compression méningée (tumeur rachidienne extra ou intra-duremérienne, mal de Pott, fraction, méningite enkystée, etc.), le lipiodol sera arrêté, bloqué et deviendra ainsi le témoin localisateur au siège de la compression.

» Le lipiodol est susceptible de déceler une compression, même au début, alors que les signes cliniques sont réduits au minimum, qu'il n'existe que des réactions douloureuses, sans symptômes moteurs, et que le L. C. R. ne présente aucune modification appréciable.

» L'épreuve lipiodolée pratiquée dans les conditions requises ne s'est jamais trouvée en défaut ».

Depuis, cette méthode a fait fortune et a été expérimentée par bien des auteurs ; des examens en série ont permis d'éliminer les causes d'erreur qu'on avait reprochées à la méthode, en particulier les arrêts momentanés de lipiodol. Ainsi est démontrée toute la valeur diagnostique du lipiodol injecté par voie sous-arachnoïdienne et soumis à l'examen radiographique ; les images ainsi obtenues sont, en effet, des plus démonstratives. Mais Sicard, Forestier et Laplane ont plus récemment montré, par une série de faits, la valeur des indications données par la radioscopie rachidienne du lipiodol ; ils ont précisé le détail de leur technique dans une communication à la Société de Neurologie ; la condition première est de faire l'injection directement sur une table basculante, permettant d'imprimer au sujet des attitudes déclives variables ; ils ont d'ailleurs obtenu des résultats non moins intéressants avec l'ancienne table non basculante, en procédant très simplement : position lombo-sacrée en décubitus latéral, injection de lipiodol, décubitus ventral en position horizontale, puis position dite « de la prière mahométane ».

D'autre part, des expériences intéressantes, de Froment et Dechaume ont permis à ces auteurs de tirer des conclusions sur le siège intra-médullaire ou extra-médullaire de la tumeur, d'après l'étude de la forme de l'image.

Toutefois, sans méconnaître les signalés services de cette méthode, dans le diagnostic des affections du rachis ou de la moelle, pour les tumeurs notamment, n'oublions pas que dans certains maux de Pott l'interprétation de cette dernière épreuve pourra ne pas être toujours indiscutable. Clovis Vincent, dans une séance de la Société de Neurologie, disait : « Dans le mal de Pott dorsal classi-

que, apparent cliniquement et radiologiquement, le lipiodol injecté dans l'espace arachnoïdien, peut ne pas s'arrêter au niveau de la lésion, alors que, injecté par la voie épidurale cervicale, il peut rester suspendu au niveau de la lésion ». Mais sommes-nous sûrs qu'à défaut de la voie sous-arachnoïdienne la voie épidurale ne sera jamais en défaut dans ces formes torpides et latentes de tuberculose vertébrale sénile? et pouvons-nous escompter qu'à défaut de lepto-méningite, l'apparition d'une pachyméningite se traduira toujours par l'arrêt lipiodolé? C'est ce que nous dira l'expérience.

Pour terminer ce chapitre du diagnostic, il nous reste à signaler certaines formes de rhumatisme chronique, comme nous le disions tantôt. Généralement, la radiographie les diagnostique facilement, mais chez le vieillard, où s'associent parfois des lésions de décalcification, d'ankylose, de productions ostéophytiques, les aspects complexes et peu caractéristiques des clichés d'une part, les troubles cliniques analogues à ceux de certaines formes de mal de Pott confirmé, d'autre part, peuvent, on le conçoit, laisser le diagnostic hésitant entre ces diverses affections.

Plusieurs auteurs, Teissier et Regnault, Léri, Barré, ont noté dans certains cas de rhumatisme vertébral des troubles médullaires que l'on peut rapprocher de ceux observés dans le mal de Pott; on observe, parfois, non seulement le signe de Babinski mais des cas de monoplégies et de paraplégies véritables, où différents signes de déficit pyramidal s'associent aux signes d'irritation.

Si la plupart du temps, dans les lésions rhumatismales, la généralisation des lésions osseuses permet le diagnos-

tic, il n'en est plus de même dans certaines formes de rhumatisme chronique localisé.

Mayet et Jouve ont étudié une forme de *rhumatisme cervical* dont le tableau clinique rappelle fort bien les signes du mal de Pott cervical, par ses deux catégories de symptômes : troubles de la motilité et phénomènes douloureux par irritation des funiculi. L'évolution est lente et les lésions, localisées, aboutissent à l'ankylose par productions ostéophytiques, ne donnant à la radio que des caractères qui ont été parfois identiques dans le mal de Pott.

D'ailleurs, la localisation première peut varier et on rencontre le même ordre de phénomènes que le rhumatisme soit dorsal ou lombo-sacro-coccygien. Dans ces diverses localisations on retrouve des signes déjà rencontrés dans la forme nerveuse du mal de Pott. Ainsi, dans une des variétés de la forme lombo-sacro-coccygienne, *la rachialgie lombaire chronique,* étudiée par Sicard et Forestier, les douleurs irradient plus ou moins dans les membres inférieurs, le long des sciatiques, et les phénomènes douloureux présentent le caractère d'être calmées par le repos horizontal ou certaines attitudes. Les lésions siègent uniquement à la colonne lombaire ; et les douleurs, le plus souvent bilatérales, mais parfois unilatérales, peuvent être réveillées par les mouvements, la toux, l'éternuement et les inflexions surtout postérieures de la colonne vertébrale. Dans la station debout la contracture musculaire ne manque jamais, elle disparaît dans l'attitude couchée ; la région lombaire, il est vrai, est rigide et rectiligne ; l'ensellure normale a disparu. Généralement le diagnostic se fait par l'absence de lésions vertébrales et de modifications du L. C. R. Mais parfois on a noté une hyperalbuminose relative, et il ne reste que la radiographie comme unique moyen de diagnostic.

Dans la deuxième variété de rhumatisme chronique lombaire, *la lombarthrie,* forme non ankylosante décrite par Léri en 1918, les signes cliniques rappellent moins la forme nerveuse du mal de Pott. Il n'y a pas de contraction des masses sacro-lombaires, mais les douleurs sont surtout rachidiennes et on constate, de plus, une inclinaison du rachis en avant. Le diagnostic de cette forme se fera par un signe, le seul pathognomonique d'après Léri : l'ondulation de la courbe de la ligne épineuse, et par l'aspect « en diabolo » des vertèbres à la radiographie.

Dans les deux formes de ce rhumatisme localisé, la radiographie pourra montrer des formations rappelant celles que nous avons décrites dans l'anatomie pathologique du mal de Pott. Au début, le diagnostic sera hésitant et l'évolution de l'affection viendra compléter les données cliniques, car ce rhumatisme n'est souvent que la première étape d'une forme généralisée.

Si le rhumatisme chronique généralisé, en raison de l'étendue des lésions, semble devoir se différencier plus souvent d'une ostéo-arthrite tuberculeuse, dans certains cas cependant, les lésions qui sont la caractéristique de leurs variétés cliniques, peuvent s'associer plus ou moins et créer des difficultés de diagnostic. Has et Eisler, qui ont étudié une série de 109 cas de douleurs vertébrales, d'après leur substratum anatomique et en ont précisé le diagnostic clinique et surtout radiologique, ont noté, chez certains malades des lésions associées de ramollissement et de spondylite déformante ; d'ailleurs la « spondylite ankylopoïetique » de ces auteurs répond à peu près à la *spondylose rhizomélique* de Pierre Marie. Il n'est d'ailleurs possible de faire une erreur de diagnostic avec une tuberculose osseuse qu'au début de l'affection, au moment où les lésions initiales qui ne portent que sur les petites articu-

lations sont difficiles à reconnaître à la radiographie. Plus tard, en effet, il se produit dans l'évolution normale de la spondylose rhizomélique une ossification ligamentaire compensatrice étendue, se traduisant cliniquement, d'abord par la soudure de la colonne vertébrale avant de s'étendre jusqu'à l'ankylose complète des deux hanches, et même à la limitation des mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

Une autre forme de rhumatisme, la *cyphose hérédo-traumatique* de Betcherew, bien étudiée par Pierre Marie, Astier et Léri, peut tromper aussi par son début et faire croire à une localisation tuberculeuse secondaire à un traumatisme, car elle a pour caractère bien spécial de survenir après un traumatisme souvent sérieux mais parfois aussi insignifiant, et d'évoluer sur un terrain prédisposé à la cyphose. C'est habituellement à la suite d'une chute ou d'un choc sur le dos que survient une exagération de la voussure dorsale, accompagnée de douleurs vives, à type névralgique. Ces phénomènes se calment rapidement; mais au bout de plusieurs mois s'installe une cyphose définitive avec ankylose complète. Quelle que soit la vraie pathogénie de cette affection, sur laquelle d'ailleurs tous les auteurs ne sont pas encore d'accord, une surveillance attentive de l'évolution permettra aussi de la différencier d'un mal de Pott à forme récidivante.

Le *mal sous-occipital* du vieillard peut présenter lui-même des difficultés de diagnostic. Lannelongue, en effet, a décrit une arthrite déformante sous-occipitale, dont la fréquence augmenterait avec l'âge, sans qu'elle soit tout à fait spéciale au vieillard. Dans cette affection la déviation du cou est nulle, ou tout au moins assez peu accentuée; mais les mouvements provoqués sont assez limités; toutefois, s'ils ne provoquent pas une douleur très vive, ils

déterminent des craquements rudes qui peuvent s'entendre à distance. Localement on trouve de l'empâtement de la nuque. L'évolution de cette arthrite est très lente et paraît beaucoup plus longue que celle du mal sous-occipital.

Toutefois, elle est compatible avec un état général satisfaisant et ce signe est important. Son étiologie, il est vrai, est imprécise et comme pour certaines formes de rhumatismes ou de spondyloses, certains auteurs, Delore et Challier, notamment, ont attribué une origine tuberculeuse à cette arthrite déformante à allure torpide et bénigne.

Quoiqu'il en soit, la différenciation des deux affections garde cliniquement toute son importance en vue du traitement. Le diagnostic du mal sous-occipital doit être précoce et l'appareillage fait le plus vite possible afin d'éviter des complications et des accidents parfois rapidement mortels. Avec le rhumatisme déformant, au contraire, pas de compression médullaire brusque à craindre, et l'on peut, alors si l'on a plus de doutes sur la nature de l'affection, éviter au malade le port pénible d'une minerve.

Pour être complet, signalons, en dernier lieu, les confusions qui peuvent être causées par certaines manifestations osseuses du tabes. (Le rachis tabétique a été bien étudié par le professeur H. Roger (*Paris-Médical*, 26 novembre 1923) ; ses diverses formes rappellent des signes communs aux formes atypiques du mal de Pott des gens âgés ; mais c'est surtout l'*ostéo-arthrite tabétique* classique qui peut prêter parfois à confusion. Le diagnostic de cette affection, dit le professeur Roger, « sera basé, d'une part, sur la notion antérieure de tabes, d'autre part sur l'absence de douleur spontanée ou provoquée (ou le peu de douleur), par l'absence ou le léger degré de raideur lombaire, sur les caractères radiographiques pathognonomi-

ques (proliférations souvent exubérantes, dans le sens transversal, associées au tassement vertébral, avec aplatissement vertical) ».

Cependant, les déformations osseuses cyphotiques ne sont pas la seule analogie possible du tabes et du mal de Pott des gens âgés. N'avons-nous pas vu, en effet, dans la forme nerveuse, des douleurs en ceinture à type fulgurant précéder de plusieurs années une déformation rachidienne ou l'apparition d'une paraplégie; n'avons-nous pas constaté parfois aussi l'absence complète de douleur à la pression ou à la percussion osseuse dans certains maux de Pott? Quant aux signes radiographiques, les proliférations osseuses du tabes ne rappellent-elles par les néoformations et les ostéophytes périvertébraux de la tuberculose rachidienne, surtout lorsque l'hypertrophie énorme des corps vertébraux, boursouflés, « avec masses hyperostosiques diffuses, à forme de nébuleuses, dont l'opacité inférieure à celle du corps se creuse encore de pseudo-cavités irrégulières et encore plus floues », en impose pour l'existence d'un abcès ossifluent? Si la déchéance du système nerveux vieilli a amené l'amoindrissement ou l'abolition des réflexes, sur quoi baserons-nous le diagnostic? L'Argyll-Robertson prend alors une importance toute particulière. Il est vrai qu'à défaut d'anamnèse l'évolution ultérieure viendra nous éclairer: le rachis tabétique se caractérise par l'accentuation des déformations cyphotiques; le malade, presque plié en deux et déjeté latéralement, unit dans sa démarche curieuse « l'aspect empoté du bossu et l'incoordination de l'ataxique. » (Abadie).

Nous voyons, en résumé, que le diagnostic du mal de Pott des gens âgés, malgré les études les plus récentes et les méthodes de recherche actuelles, reste dans certaines formes atypiques d'une grande difficulté et peut présen-

ter, même après un examen très approfondi du malade, diverses causes de confusion avec plusieurs affections, notamment certains spondyloses vertébrales.

Comme nous venons de le voir, ces dernières affections, non seulement peuvent simuler cliniquement le mal de Pott, mais on peut encore rencontrer des figures de spondylose dans un foyer de tuberculose osseuse ou à son voisinage, et cela non pas uniquement dans les maux de Pott fistulisés et infectés secondairement, mais encore dans les maux de Pott fermés.

Bien plus, on peut voir, comme dans le cas publié par notre maître le professeur Roger, en collaboration avec le docteur Huguet, radiologiste, (obs. I), qu'il existe « à une distance assez éloignée du foyer pottique des figures de spondylose à tendance généralisée. Est-ce à dire que cette spondylose vertébrale(qu'on rencontre souvent sans cause apparente et parfois sans grande symptomatologie chez des sujets âgés), doive être, dans le cas présent, considéré comme de nature bacillaire?

» Le bacille et la toxine tuberculeuse ont-ils fait d'abord du rhumatisme vertébral, plus tard un foyer pottique? Il serait bien délicat, en l'état actuel de nos connaissances, de conclure s'il existe entre les deux un rapport de cause à effet, ou une simple coïncidence ».

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

L'âge apporte un facteur de sévère gravité au mal de Pott. S'il est classique de scinder chez l'enfant l'évolution de l'affection en trois périodes: *invasion, destruction, réparation,* on ne peut, chez le vieillard, en apprécier les étapes correspondantes. L'invasion tuberculeuse chez le vieillard ne se caractérise plus par les signes précoces de douleur osseuse, raideur du rachis et même troubles fonctionnels légers que l'on observe dans le jeune âge; au contraire, cette première période y est absolument latente et sans aucun symptôme capital. A maintes reprises nous avons vu que l'organisme usé par l'âge ne sait plus se défendre. Ses divers systèmes semblent s'isoler et fonctionner pour leur propre compte et l'on a plus par suite les phénomènes généraux aigus qui sont la traduction des synergies de l'organisme et du retentissement des diverses fonctions les unes sur les autres. Ainsi la tuberculose vertébrale peut-elle évoluer chez le vieillard « à bas bruit » sans les manifestations dramatiques qui accompagnent son évolution chez l'enfant. « Tous nos cas sont apyrétiques, disait Clément, et quand la fièvre s'allume, ce n'est qu'à la faveur d'un ensemencement général ou d'une maladie intercurrente ».

Et lorsque après cette période silencieuse une douleur brutale, un abcès froid ou un paraplégie inattendue viennent révéler dans les vertèbres l'existence des lésions bacillaires, la période de destruction est déjà depuis long-

temps installée. Il en résulte déjà l'impossibilité d'un traitement précoce, première condition du succès thérapeutique.

Ce n'est pas tout; l'influence du terrain épuisé a aussi ses conséquences: à partir d'un certain état de sénilité, la troisième période, celle de réparation, ne fait plus ressentir ses bienfaits. Contrairement à ce qui se passe chez l'enfant, l'amélioration durable est rare, l'invasion n'a aucune tendance à se limiter; la réparation osseuse véritable ne se fait pas. Nous avons constaté, cependant, dans le chapitre de l'anatomie pathologique, qu'assez souvent il se créait autour de la lésion un processus de néoformation osseuse et de périspondylite vertébrale; mais cette fonction ostéogène, déclanchée dans les surtout fibreux périvertébraux, par l'irritation due aux toxines tuberculeuses de voisinage, est la seule ébauche de réparation chez le vieillard.

Tandis que chez l'enfant, bien qu'il ne se produise jamais dans le foyer lui-même d'os nouveau, d'hyperostose, de cal osseux proprement dit, on y constate, lorsque l'inflexion est complète, c'est-à-dire si les segments osseux sont en contact, une soudure autogène, d'os à os; et lorsque l'inflexion est incomplète, si les deux segments osseux restent éloignés l'un de l'autre, soit que la destruction ait été étendue ou que les dispositions anatomiques de la région s'opposent à l'inflexion, la soudure se fera à distance par un cal fibreux, réparation fragile, il est vrai, mais qui, par la suite, pourra se modifier favorablement, si le tassement ou l'atrophie des arcs postérieurs amènent en contact les segments osseux. De plus, on constate encore chez l'enfant la soudure des arcs postérieurs qui, en général, précède celle des corps, ce qui n'empêche pas l'ensemble de cette réparation d'être renforcée par des hyperostoses périphériques.

Mais, chez le vieillard, le terrain est trop affaibli pour permettre de telles réactions. « On comprend, dit Clément, que la colonne vertébrale sénile, vouée à l'ostéoporose, a une nutrition trop paresseuse pour réparer ses brèches. La constitution d'un cal solide est au-dessus de ses forces, elle cède et suppure ».

Or, dès qu'apparaît la suppuration chez un vieillard atteint de mal de Pott, le pronostic, déjà très grave, s'assombrit davantage. L'organisme du vieillard, qui ne peut plus s'opposer à l'invasion tuberculeuse, en subit du moins la nocivité; il se laisse mollement imprégné par les toxines qui ne font qu'aggraver sa déchéance vitale. La plupart de ces malades maigrissent, ont un aspect jaune, hectique et s'acheminent lentement vers la cachexie et la mort, à moins qu'une infection intercurrente, ou une exacerbation de la virulence du bacille de Koch, provoquant une véritable généralisation n'abrègent l'issue fatale.

Il ne faut point, cependant, considérer comme incurable la tuberculose vertébrale des vieillards. La littérature médicale nous a montré des cas d'amélioration, et le principal intérêt de cette étude est de tendre vers une plus grande précocité dans le diagnostic, afin de grandir les chances de guérison. Cependant, en présence des réalités, nous devons reconnaître qu'en général le vieillard sucombe cachectique, épuisé progressivement par une suppuration intarissable.

Le pronostic, toujours très sombre, varie quelque peu, suivant la forme clinique.

Dans la forme classique, la terminaison dépend, d'abord du traitement de la précocité du diagnostic, de la gravité et de l'étendue des lésions.

La nature des accidents dans la forme nerveuse semble, en général, hâter la terminaison. Les complications paraissent plus faciles au fur et à mesure de l'accentuation des

accidents nerveux. Le malade, privé de l'usage de ses membres, est confiné au lit; la paralysie du rectum aggrave son état; malgré les soins dont on l'entoure, l'intoxication augmente. Les troubles sphinctériens, à défaut d'infection urinaire, hâtent l'apparition des escarres; bientôt son corps n'a plus de point d'appui qui ne soit transformé en une vaste plaie douloureuse, et la mort, enfin, viendra bientôt soulager le malheureux de ses souffrances. Cependant, on a vu des paralysies regresser et des paraplégies guérir complètement; mais c'est là une exception(obs. LXI et LXXIII).

Parfois, cependant, quelle qu'ait été la forme du début, un accident aigu éclate: le plus souvent c'est la granulie qui emporte le malade après une localisation prédominante dans le poumon, le péritoine, le rein, les méninges; les exemples ne sont pas rares: Gangolphe, entre autres, en a cité plusieurs exemples (obs. XXI, LXXI, etc.).

Il y a, d'autres fois, une accélération plus grande dans le dénouement: ce peut-être un accident brutal, dû, par exemple, à l'ulcération d'un gros vaisseau par un abcès (obs. LXXII).

Dans certains cas, la localisation qui emporte le malade, en réalité secondaire à la lésion vertébrale, semble être, lorsqu'il s'agit d'une forme latente, la première manifestation de la maladie du vieillard, et celui-ci, croit-on, meurt de péritonite ou de méningite (obs. LIII). Puis l'autopsie, en révélant la première localisation, établit le vrai diagnostic. L'accident fatal peut même être déconcertant: on a cité des cas de mort subite pour cause inexpliquée et que l'autopsie rapporta à un Pott méconnu, sous-occipital le plus souvent (obs. LXXIV et LXXV); ce fait est à signaler à cause de son importance en médecine légale.

Quant aux autres variétés cliniques, rhumatismale, à

évolution pulmonaire prédominante, etc., il est évident que le pronostic dépendra soit de la gravité des lésions concomitantes, pulmonaires ou articulaires, etc., soit de celle de la première localisation, si elle a été dépistée et se trouve au premier plan.

Dans le mal sous-occipital, la hauteur de la lésion osseuse et le voisinage du bulbe seront toujours un élément de gravité : on a vu, en effet, des cas de mort foudroyante par subluxation atloïdo-occipitale ; mais la cause n'est pas inéluctablement dans la compression du bulbe, nous avons déjà cité ce cas de mort brusque par ulcération de l'artère vertébrale.

En résumé, s'il ne faut pas conclure à l'impossibilité d'une guérison chez le vieillard, il faut encore, comme le dit Lance, bien plus que chez l'adulte, tenir cette guérison pour suspecte et incomplète.

Jaboulay, par exemple, cite le cas d'un vieillard qui fut emporté par une granulie en quelques jours et dont on retrouvait dans les antécédents un mal de Pott, vieux de cinq ans, qui paraissait depuis longtemps complètement guéri.

Toutefois, le pronostic n'est pas lié seulement à la gravité des signes cliniques, ni au siège des lésions ou à leur étendue. Un autre facteur, le plus lourd peut-être, doit peser dans l'appréciation du pronostic : l'état général du sujet lui-même et son degré de sénilité. Une lutte est engagée entre le malade et le bacille ; la victoire ne dépendra pas seulement de la force de l'attaque, mais surtout de la vigueur de la défense. Aussi tous les indices, anorexie, anémie, cachexie, qui peuvent témoigner de la déficience de l'organisme, doivent-ils contribuer à juger l'évolution de la maladie. Malgré tout, un accident imprévu peut encore brusquer la terminaison.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le mal de Pott des gens âgés, avons-nous dit, dans le chapitre précédent, n'est pas incurable ; cependant, malgré quelques cas d'amélioration (obs. x, xxii, lxiv) et quelques très rares cas de guérison (obs. lxxiii), les succès de la thérapeutique restent l'exception. Souvent, toutefois, si les résultats n'ont pas été durables et définitifs, les souffrances de ces malheureux ont pu être atténuées par le traitement, et c'est déjà un résultat appréciable.

Chez le vieillard, comme chez l'enfant, le traitement du mal de Pott, tuberculose ostéo-articulaire, devra s'adresser à la maladie et à sa localisation.

En premier lieu, le traitement local comporte l'immobilisation. Si cette méthode garde tous ses droits chez le vieillard, elle place le médecin traitant en face d'une difficulté? Comment réaliser cette immobilisation qui conditionne la guérison du foyer bacillaire, sans risquer les complications graves qui résultent chez les gens âgés du décubitus prolongé? Pour calmer les douleurs, il faut, d'autre part, supprimer au niveau de la lésion toute cause de compression et suppléer à la contracture musculaire de défense.

Il est certain que le repos au lit, le simple décubitus rem-

plissent parfaitement ces conditions; c'est, d'ailleurs, le procédé que préconise Grosjean: « C'est, dit-il, le simple repos, le repos au lit prolongé pendant plusieurs mois, qui donnera ici les meilleurs résultats. Les malades seront couchés sur un lit, rendu aussi dur que possible, par la présence d'une planche sous le matelat ». Pour justifier cette méthode, nous ne trouvons guère qu'un succès cité dans sa thèse, un malade du docteur Bonnamour (obs. VIII). Bien entendu, ajoute-t-il, dans l'application de ce traitement, on prendra toutes les précautions nécessaires pour éviter les accidents résultant de la station couchée prolongée ». Or, c'est là toute la question.

Etant donné le danger que le séjour prolongé au lit fait courir aux vieillards, faut-il s'en tenir à ce seul moyen de traitement, avec l'espoir que la guérison viendra avant une complication? C'est d'ailleurs priver les malades du bénéfice de leur repos que de les laisser, comme il le conseille, libres de se mouvoir dans le lit pour qu'ils puissent bouger, s'asseoir, changer de place.

N'est-ce pas aller trop loin que de rejeter « comme difficilement applicables » les appareils plâtrés, ou autres moyens de contention employés chez l'adulte ou l'enfant?

D'ailleurs, s'il ne cite dans sa thèse qu'un seul malade qui eut été appareillé (obs. LVI), le résultat fut excellent et le malade rapidement amélioré au bout de peu de temps.

Nous pensons, au contraire, que le lit ne doit être qu'un moyen transitoire, un moyen d'attente de l'appareil définitif. Quelles qualités celui-ci doit-il posséder? Pour que la méthode soit bonne, il faut d'abord que la contention soit parfaite et le moulage idéal. De plus, la vitalité des tissus étant fort amoindrie chez le vieillard, les pressions au points d'appui devront être mousses, ce qui ne se peut que si l'appareil reste toujours parfaitement

ajusté; pour la même raison l'appareil doit être léger. D'ailleurs, si le malade en est gêné par le poids, il ne le supportera pas longtemps, lui trouvera tous les défauts, le rejettera et s'abandonnera au découragement.

Enfin, il faut encore pouvoir surveiller le début possible d'une escarre et, de plus, pouvoir prévenir l'infection si les téguments sont excoriés ; pour cela, il y a nécessité absolue à entretenir la peau dans un état de propreté parfaite et lui donner régulièrement des soins d'antisepsie.

Toutes ces conditions ne seront donc possible qu'avec un appareil qui, sans faire perdre au malade le bénéfice de la cure, permette la surveillance du thorax ou des parties qu'ils emprisonne, et le nettoyage de sa paroi interne.

Or, l'ancien corset plâtré ne remplit qu'une part de ces conditions. La contention est parfaite au début, mais, selon l'état d'amaigrissement du malade, l'appareil « prend du jeu », les pressions peuvent donc, dans la suite, se répartir inégalement et « porter à faux » en certains points, dont la nutrition deviendra défectueuse. Ajoutons, à cela, le poids de l'appareil qui ne pèse pas moins de 6 kilos en moyenne. Un début d'escarre en résultera le plus souvent. Comme il est impossible de faire un nettoyage rigoureux aussi bien du plâtre que des tissus malades, si l'escarre est centrale et reste un certain temps méconnue, il y aura là un point de départ et des causes favorisantes, à l'infection, dont on sait les conséquences fâcheuses. C'étaient là, d'ailleurs, tous les reproches que Grosjean adressait à cette méthode. Mais, de nos jours, elle s'est perfectionnée par l'utilisation du celluloïd. On en confectionne actuellement des corsets légers, pesant à peine 900 à 1200 grammes, bien supportés, lavables, bivalves, qui permettent une surveillance étroite des tissus, préviennent mieux les accidents et rendent, du moins, leurs soins possibles. Aussi

l'appareil plâtré, lui-même, ne devra pas être définitif chez les gens âgés, mais rester un moyen d'attente, car la confection d'un corset celluloïd, à cause de sa dessication, exige un certain temps.

Ainsi comprise, cette dernière méthode nous paraît la plus favorable. Malheureusement, en pratique, il reste encore deux nouveaux obstacles : l'un, le coût de l'appareil qui est d'un prix élevé et en fait un peu le privilège des malades aisés ; l'autre, non le moindre, l'indocilité des malades qui, à partir d'un certain âge, ne veulent plus se résoudre aux exigences du traitement et se résigner au port d'un appareil. Ces deux difficultés, mises à part, nous aurons là le meilleur moyen de pouvoir placer les malades dans les conditions voulues d'hygiène, ce qui, par les sorties au grand air et la conservation de l'appétit, par exemple, contribuera dans une large mesure à conserver un bon état général.

Nous avons vu, en effet, dans le chapitre précédent, quelle était l'importance de l'état général et de quelle influence il conditionnait le pronostic. Tous les moyens devront être mis en œuvre pour améliorer le terrain sur lequel évolue la tuberculose. Le traitement de l'état général prend donc ici une importance toute particulière, et il ne faudra rien négliger de toute la thérapeutique antituberculeuse, s'aidant de toutes les médications stimulantes et récalcifiantes (tricalcine, phytine, etc..) ; à notre avis, l'héliothérapie doit prendre ici une place prépondérante, nous l'avons vu, dans un cas, amener à elle seule la guérison chez un campagnard à qui son médecin fit acheter une gouttière de Bonnet et ne fit jamais d'autre traitement que du soleil quotidien. Il guérit ainsi, tout seul, peu à peu, chez lui, au grand air.

Il va sans dire que les diverses manifestations ou les

divers accidents de la triade symptomatique appellent, selon les cas, des soins différents et que l'on aura alors recours à un traitement symptomatique.

C'est ainsi qu'en cas d'abcès froid volumineux, par exemple, on s'adressera aux moyens habituels: ponction et injection de liquides modificateurs; parfois même l'incision aseptique et le curettage osseux seront indiqués.

Le plus souvent, les troubles nerveux, paralysies, par exemple, nécessiteront le repos au lit; quelquefois l'intensité des douleurs réclamera des injections sédatives.

Enfin, dans les diverses variétés cliniques, nous aurons à appliquer une thérapeutique symptomatique pour les manifestations prédominantes qui ont donné lieu à chacune de ces formes de mal de Pott: douleurs articulaires ou signes pulmonaires, par exemple; parfois même nous aurons à soulager une manifestation symptomatique, en apparence, éloignée de la cause, comme nous l'avons vu dans une observation où une toux quinteuse, par compression du pneumogastrique, demandait une médication calmante.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

Observation première

H. Roger, professeur de clinique neurologique de Marseille, et Huguet, radiologiste adjoint des hôpitaux de Marseille. (Comité médical des Bouches-du-Rhône, 15 février 1924.)

Mal de Pott du vieillard à symptomatologie médiastinale (abcès par congestion) ; parésie spasmodique ; spondylose vertébrale associée.

E..., 63 ans, ancien employé d'octroi à Aix, est adressé à l'un de nous, le 29 janvier 1924, par son médecin traitant, pour un syndrome constitué par des douleurs intercostales datant de quelques mois et par une toux quinteuse, opiniâtre, plus récente.

Nous ne retrouvons dans les :

Antécédents de M. E... rien d'important à signaler. Il a eu deux enfants qui sont en bonne santé ; sa femme n'a eu qu'une fausse couche au deuxième mois d'une grossesse. Il n'a pas eu de syphilis ; il n'est pas tousseur habituel, ne paraît pas avoir commis d'excès éthyliques.

Le début de ses troubles remonte au mois de juillet 1923 : douleur thoracique droite siégeant sur la ligne axillaire, à mi-hauteur du thorax, et, parfois, avec irradiations antérieures, sans symptômes respiratoires subjectifs ou objectifs, douleur particulièrement vive et tenace ; en septembre, douleur à peu près symétrique du côté gauche, également violente, mais qui disparaît après un traitement électrique.

En décembre, alors que l'algie latérale droit était moins accusée, apparition d'une sensation très pénible, mais tout à fait différente, de constriction thoracique antérieure, siégeant à la partie supérieure et moyenne de la région rétrosternale, un peu plus à droite qu'à gauche. Cette algie s'accompagne en janvier 1924 d'une toux sèche fréquente, surtout intense le soir dans le décubitus qui, depuis une dizaine de jours, a pris le caractère de quintes très accentuées, sans dyspnée asthmiforme, empêchant tout sommeil et qui nécessité des injections de sedol.

Interrogé, le malade accuse également une douleur interscapulaire légère et depuis quelques jours un peu de parésie des membres inférieurs prédominant à gauche, avec dysurie et constipation, tous symptômes sur lesquels il n'attirait pas spontanément l'attention.

Il n'a pas de dyspnée d'effort, ni de tachycardie. Il n'accuse pas de troubles digestifs, sauf de l'anorexie qui a été très accentuée, mais qui, actuellement, est moins accusée. Il ne prend pas régulièrement sa température, mais n'a pas de phénomènes fébriles nets. Il a considérablement maigri : habituellement, 83 kilogs ; en décembre, 75 ; actuellement, 71.

A l'examen, qui porte d'abord sur le thorax, nous ne trouvons pas au niveau des régions latérales droite et gauche, indiquées comme siège des algies antérieures, de point douloureux particulier, ni d'anesthésie en bande, pas plus que de signes de lésion pleuro-pulmonaire sous-jacente.

L'examen de la région médiane parasternale ne décèle pas de signes d'auscultation précis, ni pulmonaire, ni aortique. Il n'y a pas de centre de battements, de surélévation, ni de souffle aortiques ; les bruits du cœur sont bien frappés, réguliers. La tension artérielle 19-10 (au Pachon) n'est guère plus élevée que chez beaucoup d'hommes de cet âge.

Pas de souffle interscapulaire. Il y a seulement une respiration très rude avec expiration prolongée du sommet droit, surtout en avant : cette rudesse respiratoire s'étend d'ailleurs, mais à un moindre degré, sur toute l'étendue du poumon droit.

L'examen thoracique ne donne pas la clef de cette toux si quinteuse.

Du côté du *système nerveux*, nous trouvons une parésie spasmodique non douteuse des membres inférieurs, avec réflexes rotuliens très vifs, clonus du pied (très intense à gauche, ébauché à droite), signe de Babinski net à droite.

La coexistence d'une hypoesthésie à la piqûre des membres inférieurs et du tronc remontant jusqu'au niveau du mamelon en avant, au bord inférieur de l'omoplate en arrière, font penser à une compression médullaire.

L'exploration minutieuse de la colonne vertébrale révèle une légère cyphose dorsale, non angulaire. Les divers mouvements de flexion, d'extension sont indolores et sans accentuation de la légère rigidité dorsale. La pression vive et brusque sur les épaules, sur la tête rigide ne provoquent pas de douleur dorsale, pas plus que la percussion des apophyses épineuses avec le marteau à réflexes. Il faut une mobilisation latérale énergique et plusieurs fois répétée des apophyses épineuses pour provoquer une légère douleur correspondant à D. 5. La pression énergique et prolongée avec le talon de la main, de cette même apophyse épineuse dans le décubitus ventral, réveille par contre une douleur très nette de cette vertèbre.

L'exploration des membres supérieurs, de la face et des yeux ne montre rien d'anormal.

Cet examen clinique nous conduit au diagnostic de lésion osseuse de D. 5, avec d'abord compression radiculaire (d'où les douleurs thoraciques initiales intercostales), plus tard compression médullaire (parésie spamodique avec hypoesthésie remontant au mamelon). Comme il n'existe pas de tumeur primitive appréciable (pas de troubles digestifs, prostatiques ou rénaux), le néoplasme vertébral est peu vraisemblable; celui-ci est habituellement plus douloureux. Par élimination nous pensons à un mal de Pott. Mais une telle lésion vertébrale expliquerait mal la douleur, constrictive de la partie antérieure du thorax, et la toux quinteuse, si épuisante, à moins qu'on ne les rattachent à une évolution anormale d'une lésion du sommet.

La collaboration radiologique devait, en conformant l'existence de la tuberculose vertébrale, nous donner en outre l'explication de cette symptomatologie respiratoire.

L'examen radioscopique et la radiographie de l'ensemble du thorax en vue antérieure, pratiqués les premiers, montrent une ombre médiastinale volumineuse, qui, à première vue, donne l'impression d'une tumeur du médiastin.

Tandis qu'à gauche l'ombre cardio-vertébrale présente un contour non modifié avec l'arc supérieur aortique, l'arc moyen et l'arc inférieur normaux, à droite l'ombre du tronc veineux brachio-céphalique droit et de la veine-cave supérieure est débordée de deux doigts par une masse à opacité aortique, à contours externes d'apparence bilobée, remontant en haut jusqu'au bord supérieur de la clavicule, descendant en bas jusqu'à la partie supérieure de l'oreillette droite, se confondant en dedans avec l'opacité vertébrale, tranchant en dehors sur la clarté pulmonaire par une ligne assez nette, bicyclique. Cette ombre, assez peu homogène, se continue à sa partie inférieure au niveau du pédoncule par un faisceau d'ombres, oblique en bas et en dehors, qui paraît suivre les gros vaisseaux et bronches du lobe inférieur et se termine en s'estompant peu à peu.

Pareille lésion médiastinale expliquait suffisamment par l'irritation du pneumo-gastrique, la toux quinteuse. Quelle était sa nature? Une masse néoplasique pouvait avoir érodé les vertèbres et provoqué une compression médullaire.

A la réflexion, cependant, il était étonnant que les douleurs en ceinture thoraciques fussent les premiers symptômes et que le syndrome respiratoire fut tardif, si cette masse était un néoplasme du médiastin ayant secondairement atteint la moelle.

Pour serrer de plus près le diagnostic, on pratique une radio du thorax en oblique et une radio nettement cintrée sur la colonne vertébrale.

La radio en oblique postérieure gauche montre:

1° Entre D 5 et D 6 une angulation très nette de la ligne des corps vertébraux ;

2° Une masse demi-opaque, peu homogène, à contours arrondis irrégulièrement, qui accuse l'espace clair intercardio-vertébral, s'avançant en avant jusqu'à l'ombre de l'omoplate et celle du cœur, remontant en haut jusque sous l'ombre claviculaire et descendant en bas jusqu'à l'opacité hépato-diaphragmatique. A l'intérieur de cette masse s'allonge une mince bande plus opaque, bordant la face antérieure des corps vertébraux de D 5 jusqu'à la clavicule.

Dans la radio localisée de la colonne dorsale vue postérieure, on remarque :

1° La double bordure d'ombres qui engainent de chaque côté les corps vertébraux, l'intérieure plus dense débordant d'un centimètre environ, l'extérieure plus légère, peu large, s'effilant dans le bas ;

2° Un tassement entre D 5 et D 6, avec disparition presque complète du disque intervertébral ;

3° Des ostéophytes volumineux formant pont entre deux vertèbres voisines à partir de D 6 et donnant à toute la partie inférieure de la colonne dorsale un véritable aspect de colonne torse.

Pareilles images ne correspondent pas à l'aspect d'un néoplasme médiastinal ayant érodé les vertèbres, encore moins à celui d'un néoplasme secondaire du rachis.

La coudure angulaire, le tassement vertébral avec disparition de l'interligne articulaire sont la signature du mal de Pott et l'ombre médiastinale doit être interprétée comme celle d'un abcès par congestion.

A noter, en outre, l'image radiographique des ostéophytes vertébraux, nettement visibles sur la partie inférieure de la colonne dorsale, qui permettent de porter le diagnostic de spondylite vertébrale.

Il s'agit donc bien, comme le résume le titre de notre communication :

1° D'un mal de Pott de vieillard ;

2° Avec abcès médiastinal ;

3° Et coexistence d'une spondylose vertébrale.

Ces trois particularités méritent d'être soulignées.

Nous avons appris la mort de ce malade au début de mars.

Observation II

(Inédite)

H. Roger, professeur de clinique neurologique (Hôtel-Dieu de Marseille).

Mme C..., âgée de 62 ans.

Antécédents personnels. — Il y a 25 ans, sciatique ; il y a 12 ans, aurait eu une albuminurie légère passagère ; il y a 3 ans, érysipèle.

En outre, bronchites fréquentes.

Il y a trois ans, la malade, au cours d'une de ses bronchites, fit analyser les urines qui contenaient 10 grammes d'albumine par litre (quantité en 24 h. : 1 l. 200). Ce chiffre s'est abaissé ultérieurement à 2 gr. 50, sans que la malade fit de régime sévère. Jamais d'œdème durant l'évolution de cette néphrite.

Antécédents collatéraux. — Mari mort à 55 ans, d'une attaque. Quatre enfants, dont un mort à 8 ans de fièvre typhoïde avec méningite, et dont trois sont en bonne santé.

Pas de fausses couches.

Histoire de la maladie actuelle. — Le début remonte aux premiers jours de mai 1923 ; un jour, en descendant du tramway, la malade est prise d'une douleur assez aiguë dans la partie inférieure de l'omoplate droite.

Quelques jours après, elle présente des douleurs en ceinture. Plus tard, et peu à peu, apparaissent quelques douleurs dans la région inguinale droite et la face antéro-externe de la cuisse du même côté, en même temps que la difficulté à marcher ; il existe une parésie légère des membres inférieurs, mais plus nette à droite.

La malade éprouve, également, la nuit, des spasmes involontaires des membres inférieurs, prédominant à droite.

Depuis deux ou trois semaines, elle souffre de douleurs dorsales en ceinture, de plus en plus vives, avec parfois, depuis quelques jours, des irradiations douloureuses dans la face postérieure du membre supérieur droit. Ces douleurs intercostales, rebelles à tout traitement, sont souvent réveillées par la toux, l'éternuement et tout effort, en particulier, la défécation.

Elle accuse, en outre de la dyspnée d'effort et de l'anorexie.

Nous avons l'occasion de voir cette malade avec son médecin traitant, le docteur Fajon, le 27 octobre 1923.

A l'examen, on est frappé par la démarche précautionneuse de cette malade qui marche à petits pas, tout d'une pièce, mais avec, cependant, balancement des membres supérieurs.

L'exploration montre qu'il s'agit surtout d'une immobilisation du rachis, en particulier dans sa région dorsale.

En regardant la malade de profil, on aperçoit une très légère saillie vertébrale, correspondant à D 5. Si la pression forte et brusque sur les épaules ou sur la tête (le cou étant maintenu rigide) ne réveille pas de douleur dorsale, il n'en est pas de même de la pression bilatérale de l'apophyse épineuse de D 5, avec les pouces (comme si on voulait la mobiliser), ainsi que de la pression forte avec le talon de la main ; la percussion directe est un peu douloureuse mais beaucoup moins que ces deux dernières épreuves.

Du côté des membres inférieurs, quoique la malade accuse une légère parésie prédominante à droite, on ne trouve pas, du moins à un examen un peu rapide, de déficit moteur nettement appré-

ciable. La sensibilité y est égale dans les deux membres; les réflexes rotuliens sont un peu vifs, le plantaire se fait en flexion.

Il n'existe pas de troubles des sphincters.

Nous ne notons pas de troubles parétiques ou atrophiques des membres supérieurs.

Pas de troubles de la face, ni des pupilles.

Par ailleurs, on trouve des signes d'insuffisance cardio-rénale accentuée: tachycardie, pouls hypertendu, temporales flexueuses, souffle rude, très étendu, paraissant prédominer à la mitrale. Urines claires, abondantes (près de 2 litres), avec 5 grammes d'albumine par litre.

Appareil respiratoire: emphysème et signes bronchitiques sans localisation précise.

En présence de ce cas, nous concluons à une lésion vertébrale occupant D 5, déterminant des compressions radiculaires, d'où les douleurs intercostales et une légère compression médullaire, d'où la parésie avec réflexes vifs et secousses automatiques, sans, il est vrai, l'hypoesthésie des membres inférieurs par rapport au tronc, chez une malade porteuse de lésions cardio-rénales anciennes.

Etant donné l'âge de cette malade, nous discutons le diagnostic de néoplasme, mais il n'existe aucun foyer primitif pour expliquer la métastase vertébrale. La syphilis ne paraît pas en cause, en l'absence d'antécédents définis. La tuberculose paraît la plus vraisemblable, en raison des bronchites antérieures et quoi qu'il n'existe pas de signes évolutifs de tuberculose pulmonaire.

L'examen du sang, aussitôt pratiqué, montre la réaction de Bordet-Wassermann négative aussi bien dans sa forme type que pour le Echt. L'azotémie est de 0,90 gramme.

La radioscopie établit l'existence d'une hypertrophie du ventricule gauche avec aorte normale. Les poumons ne présentent pas d'opacité anormale.

La radiographie vertébrale, que le docteur Astier pratique sur notre demande, montre:

De face: la vertèbre D 5 a des contours très flous et des limites imprécises; les disques intervertébraux sont très diminués, surtout l'interligne supérieur;

De profil: il existe une angulation brusque de la colonne vertébrale à sommet correspondant à D 5, avec destruction partielle du corps vertébral, surtout à sa partie antérieure et supérieure (vertèbre devenue cunéiforme). L'interligne sous-jacent est diminué et l'interligne sus-jacent est complètement disparu.

Cette radiographie confirme pleinement le diagnostic de Pott.

Nous instituons un traitement mixte, s'adressant, d'une part, à l'insuffisance cardio-rénale: régime hypoazoté et surtout déchloruré, associé à la théobromose (on insiste peu sur le régime très hypoazoté en raison de l'amaigrissement de la malade et de ses lésions tuberculeuses); d'autre part, un traitement destiné à com-

battre le mal de Pott: repos absolu au lit, sur un plan résistant, en attendant la confection d'un appareil plâtré. Jusqu'alors, la malade, quoique souffrant beaucoup, allait et venait dans la pièce.

Sous l'influence du repos au lit, les douleurs névralgiques s'atténuent, mais la malade supporte mal son régime et s'alimente peu.

Fin novembre, elle se décide à l'immobilisation complète dans un grand corset plâtré avec minerve auquel elle s'habitua assez rapidement.

La médication récalcifiante est poursuivie (tricalcine, phytine), à laquelle on associe des injections de gaurol. Depuis la pose de son appareil plâtré, la malade ne souffre absolument plus de ses douleurs intercostales, ni spontanément, ni par la toux, l'éternuement ou les vomissement. Mais l'état général devient précaire; la malade s'alimente péniblement et cesse tout régime. L'amaigrissement s'accentue d'une façon rapide, en raison surtout de nombreux vomissements qui surviennent. L'appareil plâtré, devenu trop grand, blesse la malade et doit être enlevé; on n'en conserve que la valve postérieure.

La malade succombe au cours du mois de février, après avoir présenté un état subfébrile, avec bronchite, subdélire et insuffisance cardiaque, qui ne peut être remontée par l'huile camphrée.

Observation III

(Service du professeur Vedel, Montpellier)

Vedel, Giraud et Siméon. Communication faite à la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier. Séance du 9 février 1923.

C. J..., un cultivateur de 67 ans, est entré à l'hôpital Suburbain de Montpellier, salle Bichat, le 31 octobre 1922, pour paraplégie.

C'est un homme gras et phéthorique, paraissant atteint de spécificité, qui, il y a 19 mois, s'est fracturé accidentellement l'extrémité inférieure de la jambe droite. Cette fracture s'est consolidée après une immobilisation de trois mois; mais la récupération fonctionnelle n'a jamais été complète; la marche, difficile et douloureuse, ne pouvait s'effectuer qu'à l'aide de deux cannes.

Le 30 juillet dernier, vers midi, le malade a ressenti tout à coup une douleur extrêmement violente dans la région dorso-lombaire; on a dû le porter immédiatement dans son lit, qu'il n'a plus quitté depuis. Le décubitus horizontal, non plus que les applications locales, n'ont apporté à cette douleur de soulagement appréciable.

Les membres inférieurs avaient encore conservé leur vigueur, mais les moindres mouvements du tronc réveillaient la douleur dorsale et le malade était dans l'impossibilité absolue de garder la position assise.

Cet état a persisté sans modification notable durant 3 mois et demi; mais, vers le 15 octobre, C. J... s'est aperçu qu'il était incapable de mouvoir ses membres inférieurs. Cette paraplégie paraît s'être installée, sinon subitement, du moins très rapidement, et s'être accompagnée d'emblée d'une perte absolue de la sensibilité. En même temps se montraient des troubles sphinctériens; les mictions étaient pénibles et nécessitaient des efforts prolongés; une constipation opiniâtre se déclarait et le malade évacuait, sans s'en rendre aucunement compte, le lavement quotidien devenu nécessaire.

C'est aussi depuis l'apparition de cette paralysie que sont ressenties parfois, la nuit surtout, des douleurs en ceinture, assez violentes pour arracher des cris au sujet.

N'observant aucune amélioration dans son état, C. J... se décide à entrer à l'hôpital.

L'examen permet de constater une impotence absolue des deux membres inférieurs: aucun mouvement actif n'est possible. Les mouvements passifs s'effectuent correctement, sans raideur. Le tissu sous-cutané y est légèrement infiltré. Pas de trouble trophique, ni de rétraction.

Les réflexes tendineux achilléens et rotuliens sont très diminués, difficiles à mettre en évidence. Pas de signe de Babenski, pas de réflexe de défense.

La sensibilité à tous les modes est abolie aux deux membres inférieurs, et cette anesthésie remonte jusqu'à la racine de la cuisse en avant, jusqu'à la partie moyenne de la région fessière en arrière. Les mictions se font par regorgement.

Aux membres supérieurs, à la face, on ne constate aucun trouble moteur, ni sensitif; les pupilles sont égales, régulières et contractiles.

L'examen de la région dorsale ne peut être pratiqué qu'en plaçant le sujet dans le décubitus latéral; encore cette manœuvre éveille-t-elle de vives douleurs. On constate aisément la présence d'une gibbosité angulaire au niveau des apophyses épineuses de D VIII, de D IX, et la pression y est très douloureuse.

L'examen des autres appareils n'indique rien d'anormal; notons cependant quelques râles d'hypostase aux deux bases. La tension artérielle est de 14 — 7 1/2 (Laubry). Les urines ne sont pas albumineuses. L'azotémie est de 0 gr. 43.

Une ponction lombaire permet de retirer un liquide céphalo-rachidien nettement xanto-chromique, très hypotendu; l'examen cytologique n'y révèle aucune réaction leucocytaire (0,5 élément par mm^3 à la cellule de Nageotte); mais l'examen chimique montre une hyperalbuminose de 4,25, le taux des chlorures étant normal (7,1). Pas de coagulation massive, spontanée. Wassermann négatif.

Le malade fut mis en gouttière de Bonnet; la douleur dorsale

s'amenda rapidement, mais les douleurs en ceinture persistèrent assez intenses pour nécessiter parfois la morphine. Les troubles moteurs et sphinctériens ne se modifièrent aucunement, et le malade, déclinant peu à peu, infecté urinaire et porteur d'escarres, fut emporté par sa famille, le 31 janvier, dans un état désespéré.

Bien que les constatations nécropsiques n'aient pu être faites, le diagnostic ne nous paraît guère douteux, en raison de la gibbosité très nette, et douloureuse à la pression.

Nulle part, l'examen n'a montré de tumeur susceptible d'engendrer une métastase vertébrale, et si l'hyperréflectibilité et le signe de Babinski n'ont pas été relevés, il n'existait pas davantage de syndrome de paraplégie douloureuse.

Chez ce vieillard, un mal de Pott a évolué insidieusement; il s'est révélé par l'apparition brutale d'une douleur dorsale, occassionée, sans doute, par un tassement vertébral; ultérieurement, le développement d'un abcès froid ou d'un processus ostéophytique a déterminé le syndrome de compression médullaire que nous avons constaté.

Observation IV

Morucci. Thèse Montpellier, 1902-03. (Service du professeur Forgue.)

Femme de 54 ans, entre à l'hôpital Suburbain de Montpellier, le 25 janvier 1903.

Aucun antécédent: pas de trace de scrofule dans l'enfance; pas de pleurésie antérieure; cinq enfants, dont deux morts en bas âge; le troisième, mort au régiment de maladie indéterminée; les deux derniers, bien portants.

La malade, dont les renseignements sont très vagues, ne précise pas l'époque à laquelle elle a commencé à souffrir. Néanmoins, elle raconte que, depuis quelques mois, les mouvements de flexion de la colonne vertébrale étaient douloureux et qu'il lui était impossible de se courber pour ramasser un objet.

Le professeur Forgue, qui l'examine le 25 février, constate dans la région dorsale un volumineux abcès fluctuant, s'étendant en hauteur, de la fosse sus-épineuse droite à la dixième côte. Il ne dépasse pas la crête des apophyses épineuses en dedans et est limité par la ligne axillaire droite en dehors.

L'omoplate est fortement déjeté à droite par la pression du liquide. Il existe, en même temps, une gibbosité à grande courbure, qui indique une cyphose de la colonne vertébrale entre la septième cervicale et les cinquième et sixième dorsales.

L'exploration des parties sous-jacentes à la tumeur est difficile, en raison de la nappe liquide, qui empêche d'arriver directement sur le plan thoracique. On ne détermine aucune douleur par la pression au niveau du scapulum. Les côtes paraissent saines, les mouvements s'exécutent facilement. Mais la malade accuse une

douleur très vive au niveau de la deuxième vertèbre dorsale, qui semble être le point de départ de la lésion.

Les autres organes sont sains. Rien aux poumons.

Après antisepsie minutieuse, le professeur Forgue pratique, au niveau de la partie inférieure de la tumeur, une ponction évacuatrice avec l'aspirateur de Potain.

Évacuation considérable de pus. Lavage de la poche, à diverses reprises, avec :

Eau distillée bouillie : 1 litre.
Sublimé : 0 gr. 15.
Résorcine. 10 gr.
Acide Salycilique : 2 gr.
Phénosalyl : 5 gr.

Pansement aseptique.

Observation V

(Résumée)

Thèse de Chénieux. Paris, 1873.

D. J..., 56 ans, souffrant depuis trois en un point limité dans le dos. Gibbosité ignorée du malade ; pression douloureuse à ce niveau. Réflexes très accusés. Paresse de l'intestin et de la vessie. Plus tard, paraplégie complète, douleurs en ceinture, anesthésie, escarre au sacrum. Mort dans l'hecticité.

A noter que la douleur s'étendait sur l'épine dorsale et le thorax, au-dessus des vertèbres malades. Les réflexes n'existaient plus dans les derniers instants.

Autopsie. — Les vertèbres malades étaient la cinquième et la sixième. Plus de disque cartilagineux. Méninges détruites en ce point. Deux abcès en bissac de chaque côté du rachis.

Observation VI

(Résumée)

New-York Medical Journal, novembre 1881.

Homme de 69 ans. Douleurs dans le dos ; engourdissement puis parésie des membres inférieurs. Réflexes exagérés. Un an après les premiers symptômes, proéminence d'une vertèbre dorsale.

Autopsie. — Deux abcès, chacun d'un côté de la colonne ; la dixième dorsale était rongée à sa face inférieure. Corde ramollie.

Observation VII

(Résumée)

Bulletin de la Société anatomique de 1878, p. 234.

B. F..., 58 ans. Faiblesse musculaire généralisée. Abcès froid saillant à la région dorso-lombaire. Proéminence de la neuvième dorsale. Paraplégie. Pas d'incontinence. Réflexes accusés.

Autopsie. — Vaste foyer ancien circonscrit par une membrane épaisse. Le corps de la neuvième dorsale est détruit. Ostéite superficielle des autres vertèbres contiguës.

Observation VIII

Docteur Bonnamour, dans thèse de Grosjean.

Mme B..., 76 ans. Pas de maladies antérieures. Neuf enfants, dont deux vivants, les autres morts en bas-âge ; une ou deux fausses couches.

Mariée. Son mari, qui avait toujours joui d'une bonne santé, est mort à 57 ans, de broncho-pneumonie.

Le début de l'affection dont elle souffre remonte à deux ans. Il a été marqué par une douleur dans le dos qui fut soignée comme un lumbago, mais la douleur n'a fait qu'augmenter dans la suite. Ce n'est que depuis quelques mois qu'est apparue une gibbosité dans la région dorsale. Frictions, salycilate. La malade souffrait toujours beaucoup, marchait tordue ; elle ressentait en même temps de vives douleurs dans les jambes. Rien dans les urines, ni dans les selles.

La gibbosité siège au niveau de la douzième dorsale.

Séjour au lit depuis trois mois ; au bout de ce temps, les douleurs ont presque complètement disparu. Elle éprouve encore quelques douleurs dans le dos, mais ne souffre plus des jambes, et la gibbosité a diminué. Au bout de six mois, grande amélioration.

La gibbosité est beaucoup moins nette. La malade ne souffre plus. La marche, un peu lente, est presque normale. Les réflexes sont simplement légèrement exagérés.

Abcès par congestion et douleurs névralgiques, seuls symptômes d'un mal de Pott.

Observation IX

Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1855, p. 239.

Abcès par congestion et douleurs névralgiques ; seuls symptômes d'un mal de Pott.

Homme de 65 ans. Il y a 3 ans, névralgies intercostales qui disparurent plusieurs fois pour se manifester de nouveau à des intervalles irréguliers. Il y a 8 mois, il se forma, à la partie antérieure de la cuisse droite, une tumeur qui s'accrût progressivement, et acquit, enfin, le volume d'une tête d'enfant. Rénitente, classique, présentant une sorte de fausse fluctuation, elle était recouverte par les téguments, exempts d'altérations et d'adhérences. L'artère crurale était repoussée en dehors.

Des chirurgiens de province avaient pensé à un anévrysme ; M. le professeur Jobert crut à l'existence d'un kyste multiloculaire. Il l'excisa : la paroi offrait, à sa surface interne, des colon-

nes saillantes, rappelant celles des parois du cœur. Le malade mourut.

Autopsie. — Abcès par congestion, borné par des parois épaisses. Sa cavité se rétrécit en canal, remonte dans la gaine du psoas jusqu'auprès de la deuxième articulation costo-vertébrale; là, se trouve une tumeur pleine d'un pus sanieux, circonscrite par une masse dure, lardacée.

Observation X
(Résumée)

Journal des Praticiens du 16 octobre 1897.

Femme de 63 ans. Douleurs vives dans les reins et les cuisses pendant 2 ans. Puis, énorme abcès dans la fosse iliaque droite. Etat général bon, mais impotence presque complète des membres inférieurs. Aucune déformation des vertèbres. La pression sur les apophyses épineuses ne déterminait aucune douleur. Exagération des réflexes tendineux.

Drainage de l'abcès; légère amélioration.

Observation XI
(Résumée)

Thèse de Chénieux, Paris, 1873.

M. P..., 51 ans. Grande faiblesse des membres inférieurs. Douleur profonde au niveau des septième et huitième dorsales. Raideur de l'épine. Douleurs en ceinture, fourmillements dans les membres inférieurs, puis apparition d'une gibbosité. Douleurs en ceinture disparaissent. Anesthésie complète. Abolition des réflexes. Contracture des fléchisseurs de la cuisse et de la jambe.

Mort dans l'hecticité.

Autopsie. — Matière caséeuse au niveau de la cinquième vertèbre cervïcale. Le disque cartilagineux entre les septième et huitième dorsales n'existe plus. Le ligament vertébral postérieur a disparu.

Observation XII
(Résumée)

Bulletin de la Société Anatomique, 1855, p. 507.

Gibbosité lombaire, seul symptôme du mal de Pott.

Femme de 79 ans, entre à la Salpétrière pour emphysème et bronchite, morte de pneumonie. Cinq mois avant sa mort, sans symptômes antérieurs, constatation d'une gibbosité, dont le mode de formation ne peut être précisé. Un mois après, quelques simples douleurs vagues et passagères dans les membres inférieurs,

qui sont exempts de tout phénomène nerveux. D'ailleurs, aucune douleur locale, aucune trace d'abcès.

Autopsie. — Aucune viscère ne présente de tubercules. Lésions d'emphysème et de pneumonie au poumon gauche.

Dans l'abdomen, de chaque côté de la colonne lombaire, deux poches ovoïdes, dont la paroi est constituée par la gaine aponévrotique du psoas. Une coupe verticale et antéro-postérieure de la colonne vertébrale met à découvert une vaste cavité creusée aux dépens de la douzième dorsale, de la première lombaire et du disque interarticulaire, qui a complètement disparu. Pus crémeux avec masses caséeuses remplissant les deux abcès et la cavité. Pas de compression de la moelle.

Observation XIII

Thèse de Courjon. Paris, 1875.

Formation indolore de la gibbosité.

L. E..., 58 ans. Troubles nerveux vagues. Amaigrissement. Anorexie, puis névralgies intercostales rebelles. Parésie des membres inférieurs. Un jour, il remarqua, en s'appuyant contre un mur, qu'il existait une saillie en arrière de la colonne vertébrale, saillie qu'il n'avait nullement sentie en s'asseyant quelques instants auparavant. Aucune sensation ne lui avait indiqué la formation de cette gibbosité, qui semble avoir été brusque. Déformation plutôt arrondie qu'angulaire. Réflexes exagérés. Douleurs persistantes. Cachexie. Mort.

Autopsie. — Ostéite caséeuse des septième et huitième dorsales. Disque intervertébral disparu. Amas de pus, qui a perforé le ligament antérieur.

Observation XIV

(Résumée)

Bulletin de la Société Anatomique de 1877.

B..., 52 ans. Bronchite chronique, emphysème. Il fait remonter à une époque assez reculée l'existence d'une tumeur grosse comme une tête d'enfant, fluctuante, qu'il porte à la région fessière gauche. Paraplégie. Albumine. Mort.

Autopsie. — Poumon droit farci de tubercules. Reins tuberculeux. Pus mal lié dans la tumeur fessière. Le couteau, enfoncé dans le corps des vertèbres dorsales, y pénètre facilement.

Observation XV

(Résumée)

Thèse de Courjon. Paris, 1875.

Th..., 54 ans. Pas d'antécédents. Douleurs vagues le long de la colonne vertébrale; affaiblissement des jambes, constipation opi-

riâtre. Puis, au milieu des efforts qu'elle faisait pour marcher, elle ressentit comme un craquement dans la région lombaire, craquement qui fut suivi d'une grande faiblesse. A partir de ce moment, douleurs plus vives, gibbosité; sensibilité diminuée. Réflexes diminués. Paraplégie. Elancements douloureux dans les membres inférieurs. Pas de contractures. Pas de troubles de la miction. Incontinence des matières fécales.

Observation XVI

(Résumée)

Bulletin de la Société Anatomique de 1855, p. 457

B..., femme âgée de 58 ans, entre à la Salpétrière en mai. Se plaignait d'une violente douleur au bas de la région dorsale, douleur s'irradiant en ceinture des deux côtés, n'augmentant pas par la pression sur les apophyses épineuses. Marche possible; sensibilité conservée dans les membres inférieurs. Douleurs vives et persistantes dans la région dorsale pendant deux ou trois mois, puis paraissant calmées par des cautères. Soulagée, la malade, au moment où, s'étant levée, elle essayait de marcher, s'affaissa tout à coup et, le lendemain, constatation d'une gibbosité très prononcée dans la région dorsale. Paralysie des jambes; sensibilité abolie; plus de douleurs dorsales. Un peu plus tard, soubresauts dans les membres.

Aucune amélioration. Anorexie. Escarres profondes (sacrum et trochanter). Mort deux mois après.

Autopsie. — Pas de tubercules dans aucun organe. Foyer purulent avec parois fibreuses denses au niveau des dixième, onzième et douzième vertèbres dorsales; pus mal lié abondant, contenant des particules osseuses. Disparition presque complète du corps de la dixième vertèbre dorsale.

Observation XVII

(Résumée)

Bulletin de la Société Anatomique, 1865

H. R..., 55 ans. Douleurs en ceinture, puis paralysie avec fulgurations dans les membres inférieurs. Réflexes exagérés. Incontinence de l'urine et des matières fécales. Gibbosité courbe assez marquée au niveau de la sixième dorsale. Le malade n'éprouve pas de douleur quand on presse dessus; il est même étonné quand on lui dit qu'il a une bosse dans le dos.

Généralisation aux poumons. Mort.

Autopsie. — Abcès par congestion de chaque côté du rachis. Le corps de la cinquième dorsale a complètement disparu; à sa place est un foyer purulent. Vacuoles larges dans les troisième,

quatrième et sixième dorsales. Ramollissement de la moelle au niveau du corps vertébral détruit.

Observation XVIII
(Résumée)

Moret. Thèse Paris, 1900-01.

B. P..., ébéniste, 64 ans. Entré le 18 février 1900 à Nanterre.

Père mort à 73 ans; mère à 28 ans, alcoolique.

Lui-même avoue avoir fait des excès de boissons de toutes sortes. Pas de trace de scrofule dans l'enfance. Fièvre typhoïde à 18 ans.

Depuis le mois de février, le malade est gêné dans les mouvements d'extension de le flexion du tronc.

Amaigrissement et perte de l'appétit.

Le 13 février, on découvre, dans la région dorsale, un abcès du volume d'un œuf de dinde, situé du côté gauche de la cinquième vertèbre dorsale.

Rien aux poumons.

Ponction de l'abcès. Injection d'éther iodoformé.

Cette ponction et cette injection sont répétées tous les six jours. Mais, au bout d'un mois, le malade part et ne revient plus.

Observation XIX
(Résumée)

Bulletin de la Société Anatomique de 1832

Abcès symptomatique enkysté, occupant la région dorsale et antérieure de l'épine, développé sans symptôme sensible chez une femme de 60 ans, qui portait en outre une gibbosité de la région lombaire. Les trois corps des vertèbres situés au niveau de l'abcès sont profondément altérés par la carie.

Observation XX
(Résumée)

Clément. Thèse Lyon, 1900-01.

A. D..., 58 ans, entré en janvier 1900 dans le service du professeur Gangolphe. Pas d'antécédents héréditaires. Fluxion de poitrine à 14 ans, typhoïde à 23 ans; s'enrhumant facilement en hiver.

Il y a un an et demi environ, douleurs lombaires très intenses pendant un mois; puis, localisation à la hanche. Traité successivement par son médecin, puis à Saint-Pothin, pour sciatique. Marche difficile, mais possible à l'aide d'une canne.

Actuellement, contracture en flexion; mouvements très limités; mouvements de rotation impossibles.

Palpation de l'articulation coxo-fémorale très douloureuse. Empâtement au pli de l'aine. Atrophie considérable du membre inférieur. Température normale.

La pression, douloureuse, du petit trochanter, et la sensation de fluctuation au même niveau font faire au professeur Gangolphe le diagnostic d'abcès par congestion de la gaine du psoas, consécutif à un mal de Pott lombaire. Coxalgie secondaire.

12 février. — Le malade, atteint de variole, est évacué et meurt. L'autopsie, faite sommairement, au point de vue des lésions vertébrales, confirmait le diagnostic, par l'existence d'un abcès fusant dans la gaine du psoas.

Observation XXI

(Résumée)

Moret. Thèse Paris, 1900-01.

M. J..., 69 ans. plombier, entre le 12 juillet 1899 à Nanterre. Pas d'antécédents tuberculeux, tant héréditaires que personnels.

Le 6 février 1899, apparition, au niveau des dernières lombaires, un peu à droite de la ligne médiane, d'une tuméfaction qui grossit rapidement et devient grosse comme le poing.

Incision. Lavage à l'acide phénique. Fistule consécutive.

Le 20 mars 1900, le malade entre à l'infirmerie. La pression sur la dernière lombaire est un peu douloureuse.

Ni rougeur, ni gonflement. Sérosité purulente s'écoule par la fistule. Malade amaigri, mais sans cachexie. Appétit conservé.

Amélioration progressive depuis cette époque.

Observation XXII

(Résumée)

Bourdelais. Thèse Paris, 1876.

M. J..., 71 ans. Rien dans les antécédents. Depuis 50 ans, scrofulides pustulo-crustacées de la face. Il y a quelques années, douleurs assez violentes dans le dos. Depuis, quelques crampes.

Toux. Hémoptysie. Angle saillant formé par les apophyses épineuses des cinquième et sixième dorsales. La pression à ce niveau n'est pas très douloureuse. Caverne pulmonaire au sommet gauche. Appétit modéré. Pas de fièvre. Forces très diminuées.

Observation XXIII

(Inédite)

H. Roger, professeur de clinique neurologique (Hôtel-Dieu de Marseille). Mal de Pott vraisemblable des vieillards.

H..., âgé de 65 ans.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Une fille en bonne santé. Femme morte, il y a 2 ans, de cancer utérin, n'ayant pas eu de fausses couches.

Histoire. — Il y a 2 ans 1/2, douleur assez vive au niveau du genou gauche, qui aurait été perçue pour la première fois à l'occasion d'un faux pas avec sensation de craquement. Gonflement progressif de l'articulation. Après avoir été d'abord soigné pour rhumatisme, il est ensuite immobilisé pendant quelques mois dans un appareil plâtré.

Après ouverture du plâtre, évacuation spontanée d'un gros abcès.

Le malade, auquel l'amputation avait été déjà proposée, accepte alors cette intervention, qui est pratiquée en juillet 1919 par le docteur Pluyette, au 1/3 moyen de la cuisse: on constate des lésions de tuberculose locale et on ampute à la limite du foyer osseux.

Le malade commençait à marcher avec un appareil orthopédique, lorsqu'il ressent, vers le mois de décembre, des douleurs lombaires assez vives, pour lesquelles est appelé le docteur Aymès, en janvier 1920.

A ce moment, il existe un point douloureux vertébral et de la parésie du membre inférieur droit; celle-ci s'accentue et devient complète. Puis des troubles sphinctériens s'installent: rétention qui nécessite des sondages; puis incontinence des urines et des matières. Infection urinaire.

Etat du malade le 2 mars 1920. — Paralysie complète flasque du moignon et du membre inférieur droit: aucun mouvement actif. Mouvements passifs possibles et, surtout, mouvements automatiques du membre inférieur droit lorsque celui-ci est dans la position allongée, d'où attitude en flexion du membre inférieur et encore plus marquée du côté du moignon.

Réflexe rotulien aboli, mais la percussion détermine un mouvement d'adduction du moignon.

Réflexe achilléen aboli. Signe de Babinski net. Conservation du réflexe pédieux. Signe de Mendel ébauché.

Sensibilité. — Douleurs lombaires en ceinture, au début très vives, nécessitant des hypnotiques, un peu diminuées à l'heure actuelle, ainsi que la douleur du membre inférieur.

Anesthésie complète à tous les modes des deux membres inférieurs, remontant jusqu'au rebord des fausses côtes. Réflexe abdominal supérieur, peut-être conservé à droite.

Moignon normal. Ganglions inguinaux un peu volumineux.

A l'exploration des organes abdominaux, rien de particulier.

Rachis: contracture légère, deux saillies surtout, au niveau de la première lombaire et dixième dorsale, la première étant la plus nette et la plus douloureuse.

Grande escarre sacrée noirâtre, ne s'étant pas encore détachée.

Diagnostic : Paraplégie flasque par compression médullaire.

On discute le diagnostic de néoplasie, à cause de l'âge du malade et du syndrome algique assez intense. Il pourrait s'agir d'une métastase vertébrale d'une lésion du genou, dont la nature néoplasique aurait été méconnue.

Mais l'anamnèse est plutôt en faveur d'une lésion tuberculeuse du genou, étant donné l'ouverture spontanée d'un abcès périarticulaire, et, dans ces conditions, il paraît plus vraisemblable d'admettre que la lésion vertébrale est d'origine pottique.

Il n'y a eu, ni ponction lombaire, ni radiographie ; le malade n'a pu être suivi. Nous avons simplement appris qu'il était décédé quelques mois après.

Observation XXIV

(Résumée)

Alquier. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1906.

Y..., ménagère, 56 ans. Rien de très saillant dans ses antécédents.

Se rappelle avoir pris autrefois de l'huile de foie de morue pour anémie. Mariée à 26 ans : cinq enfants, dont un mort jeune ; quatre fausses couches. A 55 ans, se met à tousser. A ce moment-là, apparition de douleurs de nuque, progressivement croissantes ; deux mois après, s'ajoutent des douleurs erratiques dans le dos ; deux mois après, parésie et faiblesse des membres supérieurs, la gênant dans ses occupations. Parfois, pour calmer les douleurs, elle était obligée de soutenir sa tête à deux mains. Sept mois après le début, affaiblissement progressif des membres inférieurs ; puis, brusquement, paraplégie complète.

A l'examen : tête penchée en avant, gêne des mouvements du cou. Cyphose cervico-dorsale, avec scoliose légère. Faiblesse des membres supérieurs ; parésie plus prononcée à gauche. Faiblesse des membres inférieurs, très prononcée à gauche.

Aux membres supérieurs : parésie des triceps brachiaux, des muscles de l'avant-bras et paralysie des muscles de la main, avec atrophie des éminences thénar et hypothénar ; abolition des réflexes olécraniens et du poignet. Aux membres inférieurs, parésie, surtout des fléchisseurs, avec exagération des réflexes rotuliens.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Incontinence des urines et des matières.

Quelques jours après : augmentation des douleurs et des phénomènes de dissociation ; réflexes exagérés ; Babinski à gauche. Fièvre avec délire. Mort.

Autopsie. — Mal de Pott cervical, avec destruction de C. 4 ; propagation du foyer au corps de C 7. Carie superficielle de C 4, C 5, C 7.

Début d'abcès périvertébral, avec propagation du pus à la partie antérieure de l'espace épidural.

Les racines cervicales inférieures sont, à droite surtout, engainées dans un tissu de sclérose.

Observation XXV

(Service du professeur Vedel, Montpellier.)

Vedel, Giraud et Siméon. Communications faites à la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier. Séance du 24 novembre 1922.

V... Vital, charretier de son métier, âgé de 71 ans, est entré à l'hôpital Suburbain de Montpellier, salle Bichat (service du professeur Vedel), le 11 juillet 1922, pour une quadriplégie brutalement apparue la veille.

C'est un gros homme, musclé et pléthorique, qui accomplissait jusqu'ici, sans gêne et sans fatigue, son pénible métier; il mangeait bien et buvait chaque jour deux litres de vin et plusieurs petits verres d'alcool; il fut, autrefois, un fervent de l'absinthe.

Il y a sept mois, il s'est fracturé accidentellement l'humérus gauche, ce qui a entraîné une impotence partielle du membre, sans altérer en rien l'état général.

Il paraît indemne de toute spécificité et n'accuse aucun trouble viscéral antérieur.

Le 10 juillet, après son repas du soir, peut-être plus copieux et plus arrosé qu'à l'ordinaire, V... a éprouvé, durant quelques minutes, une sensation indéfinissable de malaise; puis, brusquement, il est tombé, se blessant légèrement à la face et aux bras. Il n'a pas perdu un instant connaissance, mais il s'est trouvé incapable de se relever; ses membres inférieurs étaient, dès lors, complètement paralysés, et c'est à peine s'il pouvait mouvoir ses membres supérieurs.

Hospitalisé le lendemain, V..., très lucide, raconte très clairement son histoire; sa mémoire est parfaitement fidèle.

Depuis son ictus, il n'est survenu aucun phénomène nouveau; les membres inférieurs sont complètement inertes; il peut soulever ses bras, mais ne peut, en aucune façon, mouvoir ses doigts. Il remue facilement la tête, mais éprouve alors une douleur dans la région cervicale. Par ailleurs, il n'accuse aucun phénomène douloureux spontané. Il n'existe, en particulier, aucune douleur en ceinture.

L'examen permet de constater une impotence à peu près absolue des deux membres inférieurs: le malade soulève à peine ses genoux; ses pieds et ses orteils restent immobiles. Les mouvements passifs s'effectuent correctement, quoiqu'avec une certaine raideur, plus accentuée du côté gauche; la mobilisation du membre inférieur gauche provoque de la douleur. Les réflexes rotuliens sont normaux. Les achilléens sont difficilement mis en évidence;

il n'y a pas de clonus; les réflexes cutanés crémastériens et adbominaux sont abolis; pas de signe de Babinski; pourtant, les réflexes de défense sont très nets au membre inférieur gauche.

Aux membres supérieurs, l'impotence est moindre. Quelques mouvements sont encore possibles dans les articulations de l'épaule et du coude, mais ils sont limités et sans force. C'est à peine si le sujet peut esquisser une légère ébauche de flexion des doigts.

Les réflexes tendineux et périostés sont normaux; on constate de l'hyperexcitabilité idio-musculaire.

La mobilité de la face et de la langue est normale; il n'y a pas de parésie. Les pupilles sont égales, régulières et contractiles.

Les troubles de la sensibilité sont particulièrement intéressants. Aux membres inférieurs et sur le tronc, la sensibilité à la douleur et à la chaleur est extrêmement obtuse, tandis que la sensibilité au contact est parfaitement normale: il y a donc une dissociation syringomyéliforme de la sensibilité dans cette zone, qui s'étend depuis les orteils jusqu'au niveau des mamelons.

Au-dessus de la ligne bi-mamelonnaire, la sensibilité redevient normale à tous les modes.

Le passage de la position couchée à la position assise provoque une douleur rachidienne dorsale. La percussion forte des apophyses épineuses éveille, elle aussi, une douleur qui est maxima au niveau de D VIII.

A ce tableau, il convient d'ajouter des troubles sphinctériens. Depuis son ictus, le malade a de la rétention d'urine et on a dû le sonder; en outre, il n'a pas eu d'évacuation intestinale spontanée.

L'examen des autres appareils nous révèle quelques points intéressants.

Bien que V... ne soit pas, à ce qu'il dit, un tousseur habituel, son thorax est globuleux, l'expiration est prolongée; on perçoit, aux deux bases, des râles d'hypostase.

Les artères sont extrêmement dures, calcifiées. Le cœur est sourd; il bat à 72. Le deuxième bruit éclate un peu. La tension maxima n'est que de 17, et la minima de 9 (Laubry). Il est vrai que l'ictus est récent.

Notons, enfin, que les urines contiennent de légères traces d'albumine. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Tel était l'aspect du malade à son entrée dans le service. Mais, dès le lendemain, le tableau se modifiait: les réflexes tendineux des membres inférieurs avaient disparu et un foyer de broncho-pneumonie se montrait à la base gauche. La température, jusque là normale, montait, pour atteindre 39° au quatrième jour après l'ictus.

Une ponction lombaire permit de retirer un liquide céphalo-rachidien, légèrement xantochromique, hypotendu, où l'examen cytologique montrait, à côté de quelques globules rouges, cinq

éléments leucocytaires par mm³ à la cellule de Nageotte (1/3 lymphocytes, 2/3 mononucléaires), tandis que l'analyse chimique indiquait une hyperalbuminose de 6 gr. 80, sans anomalie notable du taux des chlorures (7, 4).

Le Wassermann fut négatif dans le L. C. R. et dans le sang. Une azotémie, pratiquée le jour même de l'arrivée du malade dans le service, révéva 0,75 d'urée par litre de sérum.

En raison de l'état très vite grave du malade, nous n'avons pas fait faire de radiographie.

Ultérieurement, les troubles moteurs et les troubles sphinctériens persistèrent, sans modification.

Bien que l'évolution des lésions pulmonaires n'eût pas pris immédiatement un caractère d'extrême gravité, la température n'a jamais cédé.

Les infections respiratoire et urinaire, le développement d'une escarre sacrée, aggravèrent rapidement l'état général. Le 30 juillet, le malade commençait à délirer et il mourait le 6 août.

L'autopsie, que Mlle Gaussel et M. Mourgue-Molines ont bien voulu pratiquer en notre présence, leur a montré des lésions importantes de plusieurs vertèbres dorsales. Après ouverture du canal rachidien, il a été impossible de pratiquer, suivant la technique usuelle, l'extraction de la moelle, en raison de l'adhérence étroite de la face antérieure de la dure-mère rachidiennne à la face postérieure des corps vertébraux dans la région dorsale moyenne et inférieure.

Le sac dural ouvert, la moelle épinière a pu être extraite sans difficulté ; il n'existait pas, en effet, de symphyse méningo-médullaire. Mais la moelle, assez ferme à la partie cervico-dorsale, était complètement diffluente à partir de la huitième dorsale.

La moelle extraite et la dure-mère arrachée, la face postérieure des corps est apparue irrégulière, parsemée d'ostéophytes. Il n'existait pas d'angulation nette, mais une saillie anormale ostéophytique, sans doute aggravée par un certain degré de tassement vertébral. Quatre corps vertébraux, en effet (VIII D et XI D) étaient profondément altérés et friables. Il n'existait pas de fusée purulente intra-rachidienne.

Notre première pensée, en présence de ce syndrome de quadriplégie brutale, sans prodromes douloureux, chez un sujet actif, indemne de malaise antérieur, mais pléthorique, très artérioscléreux, hypertendu, légèrement albuminurique et hyperazotémique, avait été celle d'un ictus médullaire, d'une rupture vasculaire. La disparition rapide des réflexes tendineux des membres inférieurs, la présence d'un vaste territoire de dissociation syringomyélique des sensibilités, à topographie précise, nous confirmait dans cette opinion.

La pression de la colonne vertébrale dorsale provoquait bien, sans doute, une douleur assez vive, et le sujet souffrait au cours

du passage de la position couchée à la position assise. Mais ces phénomènes peuvent s'observer dans l'hématomyélie récente.

Seuls, les résultats de la ponction lombaire plaidaient plutôt en faveur d'une autre hypothèse.

Le liquide était sans doute légèrement sanglant, contenait quelques leucocytes. Mais une hyperalbuminose de plus de 6 grammes est, en général, le fait d'une forte compression médullaire et ne s'observe pas, d'ordinaire, dans l'hématomyélie. Cependant, est-il impossible qu'un foyer hémorragique intra-médullaire un peu important se comporte mécaniquement à la manière d'une véritable tumeur intra-rachidienne, et bloque, comme cette dernière, la circulation du liquide céphalo-rachidien qui engendre l'hyperalbuminose de stase? Nous nous le sommes demandé.

Mais la constatation directe a montré que cette hypothèse n'était pas valable, pour ce cas particulier.

Une tuberculose vertébrale grave, complètement latente, évoluait chez ce vieillard scléreux à un âge et sur un terrain fort peu favorables, semble-t-il, à son développement. Elle s'est démasquée soudain, sans doute, par le tassement d'une vertèbre, qui a retenti profondément et à distance sur la moelle, à la faveur de l'irrégularité ostéophytique de la face postérieure des corps et de la traction exercée sur un sac dural adhérent au squelette.

Observation XXVI

Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1880, t. II, p. 121

Homme de 50 ans (service du M. Béhier). Avant d'être pris de paraplégie, cet homme avait éprouvé, pendant plusieurs mois, dans les parois thoraciques, des douleurs localisées sur le trajet des nerfs intercostaux; ce qui, un instant, avait fait croire qu'il s'agissait là d'une simple névralgie intercostale.

Plus tard, en raison de la persistance et du caractère de ces douleurs, on avait émis l'opinion que le névralgie était symptomatique, sans pouvoir toutefois préciser la nature de la maladie primitive.

Ensuite, survint la paraplégie, qui éclaira définitivement le diagnostic. Le rachis, jusqu'à la terminaison fatale, conserva sa conformation régulière.

Autopsie. — Rachis nullement déformé, bien que le corps de plusieurs vertèbres fut profondément altéré. Ligament vertébral antérieur en partie détruit au niveau de la lésion osseuse. Pachyméningite caséeuse externe.

Observation XXVII

(Résumée)

Observation d'Alquier.

X..., 55 ans, peintre en bâtiments, sans accidents de saturnisme; alcoolique. A 52 ans, pleurésie séro-fibrineuse, suivie d'ascite, avec œdème des membres inférieurs.

Trois ans après, le mal de Pott débutait par des douleurs lombaires, provoquées par la marche, la station debout, les mouvements de la colonne vertébrale. Deux mois plus tard, affaiblissements très rapide des jambes.

Examen. — Paralysie flasque des deux membres inférieurs. Paralysie presque complète à droite; simple parésie à gauche.

Réflexes diminués. Babinski. Réflexes cutanés nuls.

Hypoesthésie sur la partie antérieure des genoux et des cuisses. Sphincters normaux. Mouvements du rachis difficiles et douloureux. Douleur à la pression au niveau des apophyses épineuses de la région dorso-lombaire (D 12 et L 1). A ce niveau, bande d'hyperesthésie cutanée en ceinture, haute de 5 à 6 cm.

Rien à noter du côté des membres supérieurs, de la tête et du cou.

Quelques jours après, augmentation des douleurs lombaires.

Constipation. Rétention d'urine. Mort.

Autopsie. — Caverne tuberculeuse de D. 8, avec, dans l'espace épidural, une masse caséeuse, non ramollie, englobant les racines de la septième et de la dixième dorsales, et au niveau des huitième et neuvième, comprimant la moelle d'avant en arrière, avec, à ce niveau, quelques adhérences entre la dure-mère et les méninges molles, que l'examen histologique montre enflammées, peut-être envahies par la tuberculose.

Au microscope, début de myélite lacunaire.

Observation XXVIII

(Résumée)

Bulletin de la Société Anatomique de 1891, p. 452.

S..., 55 ans, cuisinière, entre le 23 avril 1891 à l'Hôtel-Dieu.

Depuis plusieurs années, douleurs vives dans la région dorso-lombaire, revenant chaque hiver, considérées comme rhumatisme et même douleurs néphrétiques. Depuis deux ans, augmentation dans l'intensité. Il y a deux mois, douleurs encore plus vives, avec irridiation aux fesses et aux cuisses; puis deviennent intolérables et résistent à toute médication.

Enfin, incontienence d'urine et des matières fécales; anesthésie des membres inférieurs; exagération des réflexes.

Douleur très vive au niveau des dernières dorsales, mais sans siège très fixe.

Mouvements des membres inférieurs possibles; mais faiblesse. Pas de troubles trophiques.

12 mai. — Douleurs atroces. Paraplégie. Escarre au trochanter.

20 mai. — Amaigrissement. Escarre sacrée. Paralysie des sphincters.

30 mai. — Mort.

Autopsie. — Véritable rupture du rachis au niveau du disque intervertébral, séparant D 12 et L 1. La rupture a été préparée par une carie périvertébrale en anneau. La douzième côte a disparu. Moelle lombaire aplatie au niveau de la fracture. Méninges congestionnées. Etiologie confirmée par l'injection au cobaye.

A noter: la destruction totale du rachis et des deux dernières côtes, avec un intervalle d'au moins 2 cm., sans jamais de déviation, ni saillie, mais seulement des signes nerveux.

Observation XXIX

(Résumée)

Allen. *New-York Medical Journal*, novembre 1881.

Névralgie intercostale, seul symptôme de mal de Pott.

Homme de 55 ans. Quatre ans avant l'admission à l'hôpital, chute sur le dos. Depuis deux ans, douleur dans la région lombaire. Douleur insupportable dans l'aire innervée par la branche latérale du dernier nerf dorsal..

Aucune paralysie. Le malade meurt soudainement de pneumonie.

Autopsie. — Nodules caséeux aux sommets des deux poumons. Le disque, entre D 12 et L 1, avait disparu. La dure-mère située en ce point était épaissie et incrustée d'une couche épaisse de pus. Aorte normale. Le pus s'était logé dans chaque côté de l'épine, dans les psoas.

Carie de D 12 et L 1.

Observation XXX

(Résumée)

Allen (*loc. cit.*)

Simples douleurs lombaires, seul symptôme de tuberculose vertébrale

Homme de 67 ans. Fut admis à l'hôpital pour un carie du tibia droit qui durait depuis dix ans.

Pendant qu'il était en observation, il maigrissait et se plaignait de douleurs à la partie la plus inférieure de la colonne lombaire. Il mourut soudainement dans des convulsions.

Autopsie. — Hémorragies à la base du cerveau. Tubercules miliaires dans les deux poumons. Carie superficielle des quatrième et cinquième vertèbres lombaires.

Abcès dans les deux muscles psoas.

Observation XXXI

(Résumée)

Moureton. Thèse Paris, 1863.

Sciatique, seul symptôme de tuberculose vertébrale. Généralisation.

B..., 72 ans. Au moment où elle entre à la Salpétrière, on l'amène à l'infirmerie ; elle souffrait depuis six mois de douleurs très vives dans les reins et sur le trajet du sciatique droit. Teinte cachectique. Mort un mois après.

Autopsie. — Les douleurs étaient dues à une carie vertébrale. La mort était consécutive à une généralisation : poumons, reins, péritoine.

Observation XXXII

(Résumée)

Grognot. Thèse Paris, 1897.

Sciatique, seul symptôme de mal de Pott. Etiologie longtemps méconnue.

D. A..., 60 ans, instituteur. Fut pris de douleurs commençant dans la hanche droite et descendant à la partie postérieure de la cuisse et de la jambe jusqu'à la malléole externe, alors qu'il purgeait une condamnation à la prison Centrale de Poissy. L'état général étant assez bon, la cause de ces douleurs fut attribuée à l'humidité du logement et soignées en conséquence. Après Poissy, on essaye, à Saint-Louis et à l'infirmerie de la Santé, toute la thérapeutique de la sciatique. Plus tard, on pense à une syphilis non avouée et on applique un traitement à l'iodure et au mercure qui est cessé à l'apparition de deux tumeurs à l'avant-bras, indolentes, molles, fluctuantes, dont la ponction retira du pus. Le malade entre, le 6 septembre, à l'hôpital Saint-Antoine : Douleurs sciatiques, avec points rétro-trochantérien, crural, poplité, péronier, malléolaire. Réflexes exagérés et douleurs lombaires. Aucun autre signe.

Vers le milieu de décembre, douleurs abdominales. A la palpation, on trouve une tumeur profondément située, sur le côté droit du rachis, au niveau des dernières lombaires.

M. Siredey porte le diagnostic d'abcès par congestion. Les jours suivants, en effet, la tumeur grossit, descendit dans la fosse iliaque ; sa consistance diminua peu à peu. Il s'agissait bien d'un abcès par congestion.

Observation XXXIII

(Résumée)

Grosjean. Thèse, 1913-14. (Professeur Pic.)

Mal de Pott de la région dorsale. Paraplégie spasmodique des membres inférieurs. Parésie spasmodique du membre supérieur gauche due probablement à la pachyméningite cervico-dorsale.

Veuve A..., 55 ans. Rien de saillant dans les antécédents. Anémie au moment de la puberté. Mariée à 24 ans : six enfants, dont

l'aînée seule est vivante ; les autres, morts en bas âge. Jamais de fausses couches.

L'affection actuelle a débuté, il y a 14 ans environ, par des picotements dans la jambe, s'étendant depuis la pointe des pieds jusqu'au dessus des genoux. La malade a eu en même temps des douleurs très vives dans l'épaule droite, qui durèrent trois semaines. En même temps, faiblesse des jambes progressive et rendant, il y a deux ans, la marche impossible.

Actuellement, marche et station debout impossibles ; paraplégie spasmodique bien marquée des membres inférieurs. Réflexes exagérés. Retard dans les sensations. Aux membres supérieurs, légère atteinte à gauche (force diminuée).

Au point de vue subjectif : picotements au niveau des membres inférieurs et douleurs vives au niveau de la région lombaire. Rien à l'examen des organes.

26 septembre 1900. — Mêmes signes, plutôt aggravés. Faiblesse accentuée du bras gauche. Amyotrophie.

12 janvier 1903. — Douleurs vives à la région lombaire ; percussion douloureuses en ce point. Impotence absolue des membres inférieurs. Au bras gauche, amyotrophie ; réflexes non exagérés.

23 janvier 1903. — Paraplégie spasmodique des membres inférieurs ; parésie spasmodique et douloureuse du membre supérieur gauche. Point très nettement douloureux à la pression dans la partie moyenne de la région dorsale du rachis.

26 mai 1903. — Aggravation de l'état général. Escarre. Plaque de scrofule. Morte le 27 mai.

Autopsie. — Lésion de ramollissement au niveau de D 12 et L 1. Pas de gibbosité, pas de compression médullaire, pas de lésions des méninges.

Poumon gauche : noyaux de broncho-pneumonie disséminés.

Poumon droit : quelques tubercules au sommet.

Rien de particulier dans les autres organes.

Observation XXXIV

(Résumée)

Chénieux. Thèse Paris. 1873.

X..., 54 ans. (Service du docteur Bernutz, 1872.) Maigreur extrême. Paraît plus vieux que son âge. Douleurs dans le dos ; puis faiblesse des jambes.

En janvier 1873, paraplégie. Élancements douloureux, nuit et jour. Douleurs en ceinture. Rétention d'urine. Sensibilité s'éteignit peu à peu ; mais les élancements douloureux persistèrent jusqu'à la fin. Tuberculose pulmonaire. Pas de gibbosité à la région vertébrale ; on y voyait plutôt cette voussure qui vient avec les progrès de l'âge.

Mort dans le marasme, avec escarres au sacrum.

Autopsie. — Vaste foyer purulent au niveau des cinquième et sixième dorsales communiquant avec des cavernes pulmonaires. Le disque intervertébral a disparu.

Observation XXXV

(Résumée)

Papazian. Thèse Paris, 1875

P. C..., 62 ans. Pseudo névralgies. Paraplégie. Aucune déviation vertébrale. Pas d'atrophie musculaire. Douleurs fulgurantes.

Autopsie. — Carie des D 3 et L 2. Tumeur pleine de pus tuberculeux.

Observation XXXVI

(Résumée)

Observation d'Alquier.

Après des douleurs rachidiennes ayant duré plusieurs mois, paraplégie brusque des membres inférieurs avec anesthésie et incontinence des réservoirs chez une femme de 73 ans, atteinte de bronchite, avec emphysème chronique. Foyer épidural peu considérable. Lésions légères de la moelle.

Femme de 73 ans, obèse; autrefois éthylique. Elle se plaignait de douleurs dorsales exagérées par les mouvements depuis quelques mois. L'examen du rachis et du système nerveux était toujours négatif, lorsque trois semaines après son dernier séjour à l'infirmerie, les douleurs redoublèrent, pendant que les jambes s'affaiblissaient.

Quelques jours plus tard, brusque incontinence d'urine et des matières; le lendemain, paralysie complète des membres inférieurs, flasque, mais avec signe de Babinski. Anesthésie complète pour tous les modes de la sensibilité dans toute la moitié inférieure du corps. Réflexes abdominaux nuls. Huit jours plus tard: mort subite par crise d'angine de poitrine.

Autopsie. — Calcification et sténose des coronaires. Néphrite chronique avec poussée aiguë.

Rachis. — Foyer tuberculeux détruisant le disque séparant D. 4 et D. 5 et les parties adjacentes de ces dernières, communiquant à deux masses caséeuses.

Observation XXXVII

Chipault. Médecine moderne. 1895.

Paraplégie brusque.

Homme de 59 ans, aspect vigoureux; éprouve le 8 août 1894, pour la première fois, tout à coup, pendant la nuit, sans cause appréciable, de violentes douleurs, ayant pour point de départ la

deuxière apophyse épineuse lombaire et entourant en ceinture l'abdomen. Durèrent un mois; disparurent pour reparaître le 27 novembre, quelques jours avant le début de la paraplégie, début qui fut tout à fait imprévu. Paralysie plus intense du côté gauche que du côté droit. Marche impossible. Pas d'atrophie musculaire. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde. Sensibilités normales. Aucun trouble vésico-rectal. Tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, foyer tuberculeux au niveau de la deuxième lombaire. Pachyméningite tuberculeuse.

Observation XXXVIII

(Résumée)

Observation d'Alquier.

Mal de Pott ayant débuté cliniquement à 70 ans. Mort sept ans après. Coudure de la moelle sur un éperon osseux.

Femme de 77 ans. Début, à l'âge de 70 ans, par de la douleur et de la cyphose dorsales, une sciatique double et une paraplégie des membres inférieurs, qui se serait constituée en 15 jours.

Six ans après, paralysie complète des membres inférieurs, avec exagération des réflexes rotuliens. Pas de troubles sphinctériens. Gibbosité dorsale inférieure douloureuse à la pression. Mort un an après.

Autopsie. — Destruction des corps de D 10, D 11, D 12. Les vestiges de la onzième forment un éperon légèrement saillant dans le canal rachidien, adhérent à la dure-mère et sur lequel la moelle est coudée. De D 12 à L 1, pachyméningite englobant plusieurs racines. Moelle aplatie au niveau de L 1 et L 2.

Observation XXXIX

(Résumée)

Milcent. *Bulletin de la Société Anatomique* de 1842

D. C..., 63 ans. Douleurs très vives entre les deux épaules pendant cinq mois; quand elles ont disparu, les jambes se sont paralysées lentement. Picotements et fourmillements dans les membres inférieurs. Paralysie incomplète; sensibilité, au contraire, presque entièrement abolie. Abcès froid du sternum. Amaigrissement. Signes de pleurésie. Fièvre, sueurs, diarrhée. Mort dans le marasme.

Autopsie. — Abcès tuberculeux au niveau de la deuxième dorsale. Cette vertèbre et la troisième sont cariées, baignées par de la matière tuberculeuse à moitié ramollie; séquestres. Compression de la moelle sans altération de ses enveloppes. Tuberculose de la plèvre, du poumon, de l'intestin. La paralysie n'a été accompagnée, dans ce cas, d'aucune déviation de la colonne vertébrale.

Observation XL

(Résumée)

Quénu. *Progrès Médical de Paris*, 1878.

P. M..., blanchisseuse, 72 ans, est paralysée des deux membres inférieurs. Rien à signaler dans les antécédents. Début, il y a sept mois, par douleurs dorsales, puis déviation progressive du rachis. Faiblesse des jambes depuis quatre mois; en même temps, apparition de douleurs lancinantes dans les jambes et progression rapide de la paralysie.

Actuellement, paralysie complète, sensibilité disparue, paralysie de la vessie et du rectum, réflexes exagérés, escarre. Douleurs moins intenses, mais fourmillements dans les pieds. Incurvation du rachis vers la quatrième et cinquième dorsales sur une longueur de trois ou quatre vertèbres. Amaigrissement rapide depuis quatre mois. Teint jaune paille.

La persistance des douleurs dans les membres paralysés, la courbure osseuse à grand rayon, l'amaigrissement et le teint avaient fait faire le diagnostic de cancer.

Mort le 2 juin.

Autopsie. — Corps vertébral de D 4 détruit, plus de ligament vertébral postérieur à ce niveau; mais poche à paroi antérieure formée par ligament vertébral antérieur et plèvre épaissie. Contenu caséeux englobant les racines rachidiennes..

Poumons sans tubercules.

Observation XLI

Achard. Congrès international de tuberculose. 1905, p. 492

Vieille femme de 78 ans. Symptômes de broncho-pneumonie avec fièvre modérée (38° 8). A huit jours d'intervalle, deux chutes, dont la dernière suivie de paraplégie avec trépidation épileptoïde à droite.

Puis, paralysie des sphincters et brûlures des membres inférieurs.

Rachis indolore, non déformé.

Vaste escarre, ayant creusé jusqu'à l'os.

Mort six semaines après le début de la paralysie.

Autopsie. — 1° Foyer caséeux (insoupçonné) creusé dans la cinquième dorsale, divisée en deux fragments mobiles.

Pachyméningite caséeuse comprimant la moelle, surtout à gauche. Abcès par congestion caséeux (pus qui tuberculise le cobaye) pénétrant dans la cage thoracique gauche et épaississant la plèvre;

2° Méningite rachidienne putride, ayant pris naissance au niveau de l'escarre, et ayant provoqué de petites lésions des

méninges encéphaliques (streptocoques et germes putrides trouvés dans les ventricules) ;

3° Pneumococcie pulmonaire et endocardite mitrale à pneumocoques.

Observation XLII

(Résumée)

British Medical Journal, 3 july 1886.

Femme de 57 ans. Paraplégie presque complète. Deux ans et demi plus tard, elle commença à avoir des douleurs dans la région inférieure de la colonne dorsale. Irradiation autour du tissu.

Il y a neuf mois, sensibilité disparue ; aucun trouble de nutrition ; réflexes exagérés.

Gowers pensa à une carie de l'épine, même avant l'examen de celle-ci, examen qui ne fit que confirmer le diagnostic. En effet, hyperesthésie à la pression des septième et huitième dorsales, déplacement de la colonne à ce niveau.

Observation XLIII

(Résumée)

Observation d'Alquier.

Femme de 58 ans, sans syphilis antérieure, commence à éprouver des douleurs lombaires, attribuées à l'humidité de l'appartement. Douleurs augmentant d'intensité, tantôt avec sensation d'écrasement, tantôt en pseudo névralgies en ceinture, sans aucun signe d'affection gastrique.

Pendant neuf mois, ces douleurs sont le seul symptôme ; puis, successivement, engourdissements, puis douleurs des membres inférieurs, qui s'affaiblissent progressivement, à mesure que s'atténuent les douleurs.

Cinq mois après, paraplégie complète spasmodique, avec clonus, exagération des réflexes ; signes d'une sciatique double, hypoesthésie pour tous les modes, limitée en haut par une zone d'hyperesthésie circulaire au niveau des lombes.

Peu après, réapparition des douleurs, atteinte des sphincters, escarre sacrée. Affaiblissement progressif. Mort seize mois après les premières douleurs, sans signe rachidien.

Autopsie. — Caverne tuberculeuse détruisant la moitié postérieure des sixième et septième corps vertébraux dorsaux ; propagation au tissu épidural ; de plus, traînée inflammatoire, étendue à toute la partie sous-jacente du tissu épidural, englobant les racines inférieures, lombaires et sacrées ; symphyse méningée presque partout complète entre la dure-mère et les méninges molles dans leur moitié antérieure au-dessous de D 6.

Observation XLIV

(Résumée)

A. Westphal. *Arch. f. Psychiat.*, 1898.

Femme de 53 ans. Début par des douleurs et raideur de la nuque, avec raideur et sensibilité de la colonne vertébrale au niveau du cou; douleurs dans les bras. Puis, en quinze jours, paralysie complète des extrémités et du tronc, puis aphonie sans signes au laryngoscope: paralysie du diaphragme et des sphincters, décubitus; analgésie superposée aux troubles moteurs.

Réactions électriques d'abord normales, puis réaction partielle de dégénérescence. Réflexes tendineux, d'abord forts; puis, tantôt existants, tantôt absents; finalement, ils sont définitivement abolis. Mort deux mois après l'entrée de la malade à l'hôpital.

Autopsie. — Carie vertébrale du quatrième segment cervical; pachyméningite tuberculeuse. Foyers de myélite tuberculeuse disséminés avec dégénérescence des faisceaux pyramidaux. Chromatolyse des cellules des cornes antérieures de la moelle dans toutes les régions dorsale, lombaire et sacrée. Conservation des cellules de la colonne de Clarke.

Nerfs normaux. Lésions dégénératives dans les muscles examinés.

Observation XLV

(Résumée)

Grosjean. Thèse Lyon, 1913-14. Professeur Pic.)

Mal de Pott cervical. Paralysie spasmodique des membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Arthrite du poignet gauche. Rétrécissement mitral.

S. A..., passementier, 70 ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux. Dans les antécédents personnels, peu de choses: quelques douleurs articulaires et des palpitations pendant son service militaire, et quelques hémoptysies sous forme de crachats striés de sang, à intervalles éloignés; mais jamais d'affection pulmonaire. En 1872, rhumatisme. En 1890, asystolie avec anasarque très marqué.

En 1894, il se réveille un matin avec un torticolis très douloureux, qui persiste six mois. Bras gauche paralysé, mais douloureux, avec soubresauts. Bras droit très faible.

En 1897, après deux ans et demi à trois ans, le cou redevient mobile, le bras droit guéri et le gauche amélioré. Puis, tout a coup, les deux jambes se fléchissent dans l'état où elles sont actuellement. Minerve pendant 90 jours.

12 *février* 1898. — Marche impossible. Contracture en flexion. Sensations douloureuses dans les membres paralysés, avec secousses convulsives répétées.

En 1899. — A droite, abduction impossible, jambe contracturée en flexion.

A gauche, réflexe patellaire exagéré, jambe en angle droit; il y a exagération des réflexes. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Aux membres supérieurs, contracture et exagération des réflexes; à gauche, impossibilité de l'abduction, car le bras est collé au tronc. Quelques mouvements lents, avec trépidation dans l'avant-bras. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de déformation, ni de déviation des doigts.

Réservoirs: constipation opiniâtre; mictions impérieuses.

A l'examen, le cou montre, à la partie moyenne de la colonne cervicale, une déformation nettement perceptible, au niveau de laquelle la piqûre est fortement perçue, mais la pression non douloureuse.

Les mouvements de la tête sont assez étendus; le malade ne tient plus sa tête.

Observation XLVI
(Résumée)

Weill. Thèse Nancy, 1881.

Arthrite cervicale tuberculeuse.

X..., cuisinière, 50 ans. Bonne santé jusqu'à il y a six mois. Début par douleur à la nuque, augmentant progressivement; cou raide; affaiblissement des bras; mains maladroites, avec fourmillements. Faiblesse des jambes. Pas de contracture; sensibilité conservée. Tête un peu en arrière. Pas de déformation, pas de saillie, pas d'empâtement. Aucun trouble de mobilité dans la face

15 mai. — Rétention d'urine; la paralysie progresse.

19 mai. — Contracture des jambes. La rétention d'urine fait place à l'incontinence.

10 juin. — Paralysie flasque des quatre membres. Amaigrissement. Cachexie.

15 juin. — Escarres aux malléoles.

5 août. — Mort.

Autopsie. — Nombreuses granulations aux poumons. Cavernes. Ostéite et arthrite des corps des troisième et quatrième vertèbres cervicales et des disques. Etui pseudo-membraneux, comprimant la moelle sur une hauteur de 2 cm. Moelle étranglée.

Observation XLVII
(Résumée)

Cornil. *Archives de Physiologie*, 1870.

H..., coutelier, 54 ans. Tuberculose pulmonaire évidente. Tumeur blanche du coude. Amaigrissement rapide.

Une semaine avant sa mort, le malade se plaignit de torticolis;

il ne pouvait remuer le cou; pour le faire boire, il fallait le soulever tout d'une pièce.

Autopsie. — Lésions pulmonaires (granulations, cavernes, adhérences). Le corps des vertèbres du cou étant mis à nu, on voit sortir, entre la sixième et la septième cervicale, un pus verdâtre, épais; la surface interne est congestionnée. La moelle ne paraît pas altérée.

Granulations tuberculeuses du foie, des reins, de la rate.

Au coude, arthrite tuberculeuse.

Observation XLVIII

(Résumée)

Michel. Thèse Paris, 1894.

Tuberculose vertébrale ignorée pendant la vie.

Symptômes d'une granulie pulmonaire secondaire.

M. B..., 72 ans. Etat semi-comateux; aucun renseignement. Serait malade depuis quinze jours et aurait été prise de courbature; perte d'appétit, des forces.

Auscultation difficile, la malade respirant mal. Sonorité à peu près normale dans les deux poumons. Pas de souffle; quelques râles crépitants fins à la partie moyenne et à la base du poumon gauche, en arrière. Pas d'expectoration, pas de dyspnée. T.: 37°6. On pense à une pneumonie centrale. Mort le dixième jour.

Autopsie. — Poumon gauche criblé de granulations grises. Poumon droit, mêmes lésions, moins nombreuses. Pas de foyer tuberculeux caséeux ancien. Pas de granulations dans les autres organes.

Au niveau de D 7, sur la face droite du corps, abcès du volume du pouce, à contenu caséo-purulent. Ostéite du corps.

Observation XLIX

(Résumée)

Transactions of the Pathological Society of London, 1864.

Carie des trois vertèbres cervicales supérieures, destruction de l'odontoïde et ulcération du ligament transverse. Sans symptôme pendant la vie.

W. B..., dernier doyen de Westminster, mort à 73 ans. Depuis plusieurs années, profonde mélancolie. Par suite d'accident, fracture de la cuisse. S'était plaint beaucoup de névralgies dentaires. Cachexie progressive. Mort rapide.

Autopsie. — Gros ganglions indurés du cou. Dure-mère crânienne adhérente à la surface du cerveau.

Destruction de l'apophyse odontoïde; ulcération partielle du ligament transverse, destruction complète des ligaments voisins. Carie de la face supérieure et antérieure du corps de l'axis, de

l'apophyse transverse gauche de l'atlas, de la transverse droite de C. 3.

Remarque du docteur Ogle. — L'existence de l'état pathologique des os de l'épine fut complètement ignorée pendant la vie.

Observation L

(Résumée)

Guichet. *Union Médicale* de 1877, p. 719.

Abcès froid des vertèbres cervicales pris pour un corps étranger de l'œsophage.

Augustine M.., 52 ans, scrofuleuse et rachitique, considérée comme idiote dans le pays. Le 11 septembre, le docteur Suryot fut appelé pour la voir, car elle prétendait avoir avalé depuis plus de six jours une pomme cuite, dont la partie centrale, contenant les pépins, lui était, disait-elle, restée dans le cou. Malgré les doutes du médecin, à cause de l'absence d'accidents respiratoires, l'exploration à la sonde œsophagienne fut tentée. Impossibilité: la sonde était arrêtée dès l'entrée.

Le docteur Suryot recommençait l'examen avec le doigt profondément introduit; il trouva une surface saillante d'arrière en avant, lisse, légèrement résistante, située sur la partie inférieure du pharynx. Ce fut une révélation. Examinant les vertèbres cervicales à la nuque, il en trouva plusieurs saillantes, douloureuses, recouvertes par une peau rouge enflammée. On avait à faire ici à un abcès rétropharyngien, à un mal de Pott cervical.

Quelques heures après, Augustine rendit tout à coup du pus par la bouche en assez grande quantité; puis, se sentant mieux, elle saisit une cruche, but de l'eau abondamment; le soir, elle était morte.

Observation LI

(Résumée)

Apert. Communication au XIX^{e} Congrès de médecine. Paris, 29 août 1900.

Malade de 60 ans; fut prise de très violentes douleurs, siégeant des deux côtés à la fois. Il s'y joignit bientôt des troubles de la déglutition, puis de l'amyotrophie de l'éminence thénar et des masses musculaires des membres inférieurs. Dans l'impossibilité de porter un diagnostic précis, on pense à un cancer de l'œsophage, avec métastases rachidiennes. Cachexie. Mort.

Autopsie. — Nombreux points de tuberculose osseuse affectant la forme de petits abcès logés entre les vertèbres et le grand surtout ligamenteux antérieur, ainsi qu'à la face interne des côtes.

Abcès de la gaine du psoas, prenant naissance dans L 2. Tuberculose fibreuse du poumon droit.

Observation LII

(Résumée)

Bulletin de la Société Anatomique, 1857

Tuberculose vertébrale absolument ignorée pendant la vie

K..., 65 ans, forgeron, entre le 8 août 1857 à l'hôpital Beaujon, service de M. Robert, pour y être traité de varices aux membres inférieurs. Pas d'antécédents. Hémorroïdes.

Opération des varices le 12 août. Bon état jusqu'au 16; ce jour là, pouls normal, mais pas d'appétit. Le soir, mort subite.

Cette fin si prompte, si inopinée, jeta tout le monde dans l'étonnement.

Autopsie. — Infiltration très grande du système veineux. Plaques transparentes au niveau du renflement lombaire de la moelle. Le malade s'était plaint, dès son entrée, de douleurs dans les reins, très anciennes. On n'y fit aucune attention. On était préoccupé de ses varices exclusivement.

Les trois dernières vertèbres lombaires étaient malades; on y constate tous les signes de l'ostéite, et, de plus, d'une véritable arthrite vertébrale; le troisième disque intervertébral, en partie détruit, est ramolli et baigné dans une masse purulente. Les varices n'ont rien de particulier. Pas de phlébite, pas d'infection purulente.

Observation LIII

Reboul-Lachaux, interne de M. le professeur Royer.

Présentation de pièces au Comité médical des Bouches-du-Rhône.

Séance du 18 mars 1921. *Marseille Médical du* 1er *mai* 1921.

Méningite hémorragique au niveau de l'hémisphère gauche chez un ancien staurnin tuberculeux porteur d'un mal de Pott dorsal latent.

Les pièces ont été prélevées chez un sujet de 58 ans, employé dans la peinture sous-marine depuis 15 ans. En dehors des lésions de saturnisme que révèle l'autopsie, on trouve : au rachis, une carie vertébrale de D 3 et D 4, avec petits abcès renfermant des bacilles de Koch. Les méninges rachidiennes et la moelle, à ce niveau, sont normales, ainsi que le montre l'ouverture du canal rachidien.

Rate cirrhotique peut-être tuberculeuse. Caverne du sommet droit. Dégénérescence graisseuse du foie.

Observation LIV

Verger et Laubié. *Progrès Médical*, 27 janvier 1900.

Paralysie pottique aiguë sans altération de la moelle

P. B..., charretier, 56 ans, entre à la clinique du docteur Pitres, le 5 octobre 1898, n'ayant aucune déformation de la colonne vertébrale, et souffrant depuis le mois de mars de douleurs dans les membres inférieurs, les lombes et le ventre.

L'examen physique ne révèle aucun symptôme, ni du côté de la colonne vertébrale, ni du côté de l'abdomen ou des membres inférieurs. La pression des apophyses épineuses n'est nullement douloureuse. Ces caractères négatifs font porter le diagnostic de douleurs rhumatoïdes; traitement par le salycilate de méthyle et bains de vapeur.

Au mois de novembre suivant, il est pris de rétention d'urine et de faiblesse des membres inférieurs. En quelqus jours, il devient complètement paraplégique. Escarre sacrée. Mort le 14 décembre.

A l'autopsie, on trouve de grosses lésions tuberculeuses des corps des septième, huitième, neuvième dorsales. Dépôts caséeux sur la dure-mère. La moelle n'est pas comprimée; son examen, à l'œil nu et au microscope, ne révèle aucune lésion appréciable.

Il résulte de cette observation que, conformément à l'enseignement de Brissaud, les paraplégies aiguës peuvent se développer au cours du mal de Pott, sans que la moelle soit mécaniquement comprimée ou histologiquement altérée dans sa structure.

Un autre point intéressant, c'est la difficulté du diagnostic: pas de gibbosité, pas d'apophyse épineuse douloureuse à la pression; la diffusion des douleurs des membres inférieurs, des lombes et du ventre ne permettait pas de localisation. Même après l'apparition de la parplégie, il était difficile d'être certain de l'existence d'un mal de Pott. La marche progressive de la maladie, l'apparition brusque des escarres faisait plutôt penser à une myélite aiguë de cause indéterminée.

Observation LV

Grosjean. Thèse Lyon, 1913-14. (Observation inédite du professeur Pic.)

Pseudo-rhumatisme chronique d'origine infectieuse, probablement bacillaire, avec prédominance au niveau des articulations du pouce et du poignet droits, et de l'articulation sterno-claviculaire du même côté. Fièvre continue rémittente, résistant à l'antipyrine. Athérome généralisé. Mal de Pott sous-occipital.

C... Antoine, 69 ans, journalier, entre le 31 mars 1907 à l'Hôtel-Dieu. Est renvoyé d'un service de chirurgie, où il avait été reçu pour un durillon enflammé du pied gauche.

Parents morts d'affection inconnue.

Quatre frères et sœurs morts d'affection inconnue.

Célibataire. Nie la syphilis. Ethylisme marqué.

Pas de maladies antérieures.

Au commencement de l'hiver dernier, eut des douleurs dans les pieds, dans les bras et dans les mains. Ces douleurs, très supportables, se sont accompagnés rapidement de déformations.

A l'examen. — Malade un peu amaigri, non cachectique. Déformations caractéristiques de rhumatisme chronique aux mains et aux pieds, surtout à la main droite.

Le poignet droit est le siège de gonflement articulaire et de gros craquements.

Au cœur : pointe impossible à localiser. Bruits un peu sourds, mais normaux. Pas d'éclat du deuxième bruit à la base.

Pas de signe net d'athérome périphérique. Pouls 88, un peu tendu.

Poumon : légère obscurité. Respiration à caractère emphysémateux. Inspiration humée. Expiration prolongée.

Pas de troubles digestifs. Foie et rate normaux.

Actuellement, les phénomènes douloureux sont marqués, surtout au poignet droit et à l'épaule du même côté. De plus, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, on constate un gonflement assez marqué, sans rougeur nette, avec un point de fluctuation douteux, sans qu'on trouve nettement d'autres points ramollis.

8 *avril* 1907. — Bien que le malade ne présente pas d'arc sénile, les sous-clavières sont élevées ; le deuxième bruit est très légèrement clangoreux.

Bruits du cœur sourds.

Les artères radiales, humérales, fémorales, indurées roulent sous le doigt.

Ce qui paraît dominer le tableau clinique sont les phénomènes articulaires, du côté du pouce, du poignet droit et de l'articulation sterno-claviculaire.

Le pouce et l'index sont augmentés de volume et sont le siège de craquements. On a, à ce niveau, la sensation de fausse fluctuation.

19 *avril*. — Sous l'influence de l'antipyrine (2 grammes par jour) les douleurs articulaires ont diminué, ainsi que le gonflement de l'articulation sterno-claviculaire.

La température a baissé également ; elle oscille autour de 37°.

6 *juin*. — Le malade, qui se plaignait depuis un mois de douleurs de la nuque avec un peu de raideur de la colonne, est examiné ce matin à ce sujet. On constate une raideur presque absolue de la colonne cervicale avec douleur vive dans les mouvements provoqués, douleur surtout localisée à la partie supérieure de la colonne cervicale. La pression, même forte, le long de la colonne vertébrale est indolore.

Le malade meurt, brusquement, le 7 juin 1907.

A l'examen, le matin, il présentait une parésie légère des membres inférieurs, avec réflexes normaux, et aux membres supérieurs une paralysie totale des deux membres, flasque, avec abolition des réflexes.

A l'autopsie : rien au cœur. Nombreuses plaques d'athérome sur l'aorte.

Poumon : broncho-pneumonie hémorragique de la base gauche sous forme d'infiltration hémorragique du lobe inférieur.

L'articulation du poignet est ouverte et on constate un état spécial, fongueux, des os radius et cubitus, scaphoïde et semi-lunaire, qui sont augmentés, comme soufflés.

Au niveau de la moelle cervicale, on constate que celle-ci, à sa partie tout à fait supérieure, est aplatie considérablement par le corps de l'atlas subluxé, en avant sur l'axis.

Les corps vertébraux, à ce niveau, de l'atlas, de l'axis et de la troisième cervicale, sont très friables, d'aspect fongueux, et les tissus périarticulaires, sans contenir véritablement du pus, sont mous, œdémateux, comme infiltrés.

Inoculation au cobaye, le 9 juin, d'une fragment de l'extrémité inférieure du radius: l'autopsie, deux mois après, montre une tuberculose ganglionnaire hépatique, splénique, assez confluente.

Observation LVI

Grosjean. Thèse Lyon, 1913-14. (Observation inédite du professeur Pic.)

Douleurs pseudo-rhumatismales au niveau des membres inférieurs. Douleurs en ceinture. Paraplégie spasmodique, symptomatique, très probablement, d'un mal de Pott dorso-lombaire.

P. M..., 53 ans, ménagère, entre au Perron le 19 décembre 1906.

La malade vient à l'hôpital pour des douleurs périarticulaires.

Rien de particulier dans ses antécédents, tant héréditaires que personnels.

Récemment, restée plusieurs mois dans une maison neuve et humide. C'est à la suite de ce séjour qu'elle a ressenti des douleurs articulaires, qui se sont accentuées au point d'empêcher la malade de marcher et de se servir de ses mains.

A l'examen, la malade paraît robuste, mais de petite taille. Douleurs et impotence fonctionnelle, surtout du côté droit. Les articulations des doigts, des deux côtés, du poignet, du coude et de l'épaule du côté droit, des genoux et des hanches sont envahies, ainsi que les articulations des pieds.

De plus, il semble que tout mouvement du côté de la colonne vertébrale soit douloureux. Presque toutes les articulations sont donc plus ou moins prises, mais à aucune on trouve de fluxion nette, de rougeur, ni de chaleur, exception faite toutefois pour la main droite et le genou du même côté, où ces phénomènes existent légers.

Rien de particulier au cœur et aux poumons.

Système nerveux. — La malade dit être très nerveuse. Grosse exagération des réflexes rotuliens. Clonus de la rotule très marqué des deux côtés. Pourtant, pas de trépidation épileptoïde nette. Réflexe plantaire peu net; paraît se faire en extension, au moins pour les orteils. Légère exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs. Troubles légers de la sensibilité, consistant

en hyperesthésie généralisée. Réflexe pharyngien très diminué. Réflexe conjonctival normal.

—19 *janvier* 1907. — Les phénomènes de parésie spasmodique s'accentuent de plus en plus. La malade, qui n'a pas de fluxion articulaire appréciable, est étendue dans son lit dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs en extension et contracture.

La flexion est impossible sans vives douleurs.

L'exagération des réflexes rotuliens est de plus en plus considérable, surtout à droite. La trépidation épileptoïde est bilatérale et, pour ainsi dire, indifférente. Le clonus de la rotule est très net.

Les troubles de la sensibilité consistent en un léger degré de dysesthésie dans les membres inférieurs. Les réflexes plantaires, peu marqués, se font en flexion. Troubles sphinctériens sous forme de constipation et de difficulté des mictions.

Enfin, il existe nettement, au niveau des trois dernières vertèbres dorsales, une zone douloureuse, soit à la pression, soit à la percussion, soit au passage de l'éponge chaude.

En résumé, la malade, après s'être présentée comme une rhumatisante, apparaît de plus en plus comme une parétique spasmodique avec douleurs, soit au niveau de la colonne, soit irradiées en ceinture.

5 *février* 1907. — Les phénomènes de paraplégie spasmodique s'accentuent. Il s'agit actuellement de rigidité des deux membres en extension. La flexion est difficile et provoque une contracture douloureuse. Le soulèvement du membre au-dessus du plan du lit est possible sans douleur. Trépidation épileptoïde nette, ainsi que clonus de la rotule.

Réflexes rotuliens exagérés, brusques.

Babinski fruste des deux côtés.

Douleurs lancinantes au niveau des membres inférieurs et soubresauts musculaires très pénibles.

Les douleurs articulaires n'existent plus qu'au niveau des articulations interphalangiennes.

Douleurs au niveau de la colonne vertébrale, nettes, depuis la onzième dorsale à la quatrième lombaire. Ni gibbosité, ni abcès par congestion.

Les troubles sphinctériens s'accentuent. Il existe maintenant de l'incontinence.

5 *mars* 1907. — Enlèvement de la gouttière, où la malade est restée 15 jours. Elle souffre beaucoup moins dans les membres inférieurs.

L'hyperesthésie à ce niveau a disparu. Elle peut remuer un peu les jambes et soulève le talon au-dessus du plan du lit, ce qu'elle ne pouvait faire auparavant. Il persiste cependant de l'exagération des réflexes. Elle peut également s'asseoir sur son lit sans trop de douleurs.

En somme, la malade a eu une légère amélioration par le fait de son séjour dans la gouttière.

24 *avril* 1907. — Très rapidement, la malade a recouvré l'usage de ses jambes et marche depuis quinze jours. C'est une démarche paréto-spasmodique à petits pas. Exagération des réflexes rotuliens. Trépidation épileptoïde. Pas de clonus de la rotule. Persistance de la contracture ainsi que de l'exagération des réflexes aux membres supérieurs. Troubles sphinctériens disparus, ainsi que les douleurs aux membres supérieurs.

Observation LVII

Grosjean. Thèse Lyon, 1913-14. (Observation du professeur Cade.)

Syndrome clinique dominant: tuberculose pulmonaire fibreuse. Diagnostic clinique: mal de Pott dorso-lombaire. Abcès froid dans le psoas droit. Cavernes pulmonaires.

B... Jean-Marie, 58 ans, cordonnier. Entre le 6 octobre 1910 dans le service de M. le professeur Teissier (Hôtel-Dieu).

Antécédents héréditaires: rien de connu.

Antécédents personnels: bonne santé antérieure. Marié. Femme vivante et bien portante. Quatre filles en bonne santé. Réformé au service pour fractures du cubitus gauche et de la voûte cranienne, consécutives à une chute. Après ce traumatisme, convalescence longue, mais pas de troubles moteurs consécutifs.

Le malade dit avoir eu des troubles psychiques, pendant quelques semaines, il y a quinze ans. Il présente, en outre, des signes évidents d'alcoolisme. Pituites matinales fréquentes. Pas de cauchemars, ni de tremblements.

Un peu de toux légère, l'hiver, depuis plusieurs années.

Pas de maladies vénériennes.

Depuis trois mois, toux continuelle, provoquant des chocs douloureux dans l'hypocondre et dans la tête. Perte des forces et de l'appétit. Quelques filets de sang dans les crachats.

A l'entrée, dyspnée intense et fièvre.

Poumons: en arrière, matité des sommets, surtout à droite.

Poumon gauche: obscurité inspiratoire.

Poumon droit: Respiration très rude, mêlée de quelques râles fins, sans souffle. En avant, légère submatité à gauche. Respiration peu modifiée, seulement un peu soufflante à droite.

Abdomen souple. Foie et rate non perçus. Pas de ganglions, mais cicatrices suspectes à la région cervicale. Pas d'œdème; réflexes normaux.

Température autour de 39°.

Cœur et pression vasculaire, T. A.: 18.

Pointe non perçue; premier bruit un peu vibrant à la pointe.

Pas de souffle.

Pouls régulier à 70-72.

Urines : Pas d'albumine.

24 *octobre*. — Ce matin, matité et obscurité à la base, à droite, avec léger point de côté.

8 *avril* 1912. — Revient. Mêmes syptômes pulmonaires. Dans la fosse iliaque droite, tumeur dure, peu profonde.

Flexion légère de la cuisse droite, déterminée par une douleur dans le psoas.

Diarrhée, avec alternance de constipation.

6 *juillet*. — Même état ; psoïtis droit. Tumeur dure dans la fosse iliaque qui paraît s'étendre, cartonneuse, non bosselée.

Pas de troubles intestinaux marqués en ce moment.

20 *août*. — Même état ; la jambe gauche tend aussi à se remettre en flexion. Rien dans la fosse iliaque correspondante.

2 *janvier* 1913. — Depuis quatre ou cinq mois, état stationnaire. Les deux jambes, surtout la droite, sont en flexion et on ne peut les étendre. Réflexes normaux. Pas de troubles sensitifs. Dans la fosse iliaque on sent une masse dure, non bosselée, adhérente à l'os, un peu douloureuse, à limites nettes. On ne sent rien de semblable à gauche. Constipation. Pas de diarrhée. Pas de troubles sphinctériens. Etat mental spécial. Le malade ne veut pas se laisser examiner.

Mort le 8 avril 1913.

Autopsie. — A l'ouverture, adhérences pleurales à gauche, faibles à droite ; pas d'ascite.

Dans la fosse iliaque droite, on aperçoit un gros abcès, situé à l'extérieur du muscle psoas, dont les fibres musculaires sont dissociées à la partie moyenne et inférieure. La partie supérieure est normale. Le psoas gauche également. Cet abcès, une fois ouvert, contient 200 grammes environ de pus avec de nombreux grumeaux. Il envoie un prolongement dans la partie supérieure du triangle de Scarpa. En disséquant les parois de l'abcès, on constate qu'il communique, à sa partie interne, avec un foyer de tuberculose osseuse. Ce dernier est situé au niveau de la partie toute supérieure du sacrum, à son union avec la cinquième lombaire. A ce niveau existe une disposition transversale de l'os, et la partie sous-jacente du sacrum fait une courbure en arrière.

Il existe une lordose au niveau du foyer osseux. A son niveau existe une caverne osseuse, avec séquestre, qui communique, d'autre part, avec l'intérieur du canal rachidien.

La colonne vertébrale, en arrière, n'a rien d'anormal.

Dure-mère et moelle sont normales.

Poumon gauche : cavernes multiples au sommet. Infiltration fibro-caséeux au lobe supérieur.

Poumon droit : petite caverne au sommet ; infiltration fibro-caséeuse.

Larynx : nombreuses ulcérations. Grosse infiltration des aryténoïdes, épiglotte ulcérée et en partie détruite.

Cœur : rien d'anormal.
Aorte : souple.
Foie, rate : aspect normal.
Reins : un peu pâles.

Observation LVIII

(Résumée)

Grosjean. Thèse Lyon, 1913-14. (Professeur Pic.)

Mal de Pott dorso-lombaire fruste. Forme douloureuse et troubles de la marche. Syndrome clinique dominant : infiltration des deux sommets.

B... A.-J., 56 ans, corroyeur, entre à l'hôpital pour des douleurs dans les reins, en décembre 1912. Aurait souffert de douleurs dans les jambes, il y a 20 ans. Tousse depuis un an. Il y a quatre mois, douleurs de reins plus intenses.

A l'entrée. — Température 38° 5. Obscurité respiratoire au sommet gauche, avec respiration granuleuse. Vives douleurs dans les reins, au moindre mouvement. Exagération des réflexes, marquée au rotulien droit. Pas de troubles de la sensibilité. A la pression, douleur vertébrale à la région dorsale inférieure.

3 *mars*. — Le malade part. Amélioration des symptômes pulmonaires. Persistance de la douleur dorso-lombaire.

4 *juillet* 1913. — Revient. Douleurs intercostales gauches. Faiblesse. Toux tenace avec expectoration depuis trois mois.

A l'examen. — Poumon gauche : matité au sommet ; percussion douloureuse ; sonorité au-dessous. Au sommet, double souffle inspiratoire et expiratoire ; éclat de la toux. A la base, respiration compensatrice sans râles. A droite, grande obscurité à la base, et quelques râles discrets au sommet.

Nombreux bacilles dans les crachats. Rien aux autres organes.

Observation LIX

Dupuytren. Cliniques chirurgicales.

Tuberculose vertébrale absolument ignorée pendant la vie.

Marie-Charlotte, 55 ans, brodeuse, entre à l'Hôtel-Dieu le 5 janvier 1924. Elle était affectée depuis 10 ans d'une maladie du coude gauche, caractérisée par un ulcère à la peau, une fistule et une suppuration fétide.

Sur le dos du pied droit, une autre ulcération. A cette lésion, grave par elle-même, se joignaient les symptômes d'une phtisie avancée.

Mort le 17 janvier.

Tuberculose pulmonaire. La colonne vertébrale offrait une exagération forcée des trois courbures. Au niveau de la première lombaire, collection purulente, située entre la surface osseuse dénudée, grise, rugueuse, et les parties ligamenteuses. Pus jaune, homogène ; quantité : une once et demie.

Observation LX

(Résumée)

The Lancet du 16 avril 1892.

Homme de 63 ans. Raideur du cou. Mouvements impossibles. Douleurs s'irradiant sur l'occiput et les côtés du cou. Le menton touchant le sternum, il supportait sa tête avec ses mains.

Aucune suppuration apparente; mais ce cas était tellement semblable aux cas de carie de l'épine, chez les jeunes personnes, que, vraisemblablement, ;'ai cru ne pouvoir douter, en aucune façon, de sa nature.

Observation LXI

Bourdelais. Thèse Paris, 1876.

M. L..., 77 ans, couturière, domiciliée à la Salpétrière.

A toujours joui d'une santé passable. A 61 ans, hémipléglie droite, qui a duré six mois environ et a disparu sans laisser de trace.

Il y a trois ans, elle éprouva des douleurs dans les oreilles, avec une sensation de bruit très désagréable; puis, la douleur s'étendit à toute la région occipitale et sous-occipitale. En même temps, apparurent, de chaque côté du cou, mais surtout à droite, de petites tumeurs dures, grosses comme des noisettes. Le cou était très raide. Tous les muscles étaient contracturés. La percussion, au niveau des deux premières vertèbres cervicales, était extrêmement douloureuse.

Ce fut dans cet état, à peu près, que la malade se présenta, six mois après le début de son affection, dans le service de M. Charcot. On reconnut une tumeur blanche sous-occipitale; on la traita par la cautérisation ponctuée.

Au bout de trois mois, elle sortit guérie, n'ayant plus qu'un peu de raideur dans les mouvements du cou.

Actuellement, ces mouvements sont complètement revenus; mais état général très affaibli; la malade tousse. Signes de ramollissement pulmonaire dans la fosse sous-épineuse droite. Pas de fièvre. Appétit très diminué.

Observation LXII

(Résumée)

Mahmoud-Moustapha. Thèse Paris, 1874

T. F..., 77ans. (Service du docteur Charcot.) Douleur sous-occipitale plus forte à droite; la pression augmente peu la douleur. Pas de saillie anormale à la nuque. Raideur du cou; la tête semble fixée au tronc. Membre supérieur droit affaibli. Tremble-

ment de la main et de l'avant-bras du même côté, lorsque la main n'a pas de point d'appui.

Autopsie. — Carie du pourtour de trou occipital, de l'atlas, de l'apophyse odontoïde. Destruction absolue des apophyses articulaire et transverse droites de l'axis. Collection purulente dans le canal rachidien. Le nerf sous-occipital d'Arnold s'est trouvé comprimé. La moelle et ses enveloppes n'offrent aucune altération.

Observation LXIII

(Résumée)

Vigerie. Thèse Lyon, 1893-1894.

Cas publié par Marsh dans son étude sur la tuberculose sénile. Catalogue du Musée du Collège des chirurgiens.

Les cinq premières vertèbres cervicales et la portion condylienne de l'occipital sont affectées d'ulcérations en différents points. L'apophyse transverse droite et la surface articulaire inférieure du même côté de l'atlas sont entièrement détruites. La maladie a aussi atteint le condyle droit de l'occipital, la surface articulaire et le côté du corps de l'axis, l'apophyse transverse droite, le côté du corps de la troisième vertèbre et l'articulation occipito-altoïdienne gauche.

Aucun symptôme ne mit ces lésions en lumière pendant la vie, et comme il n'y a pas eu pendant la vie d'abcès ouvert, comme on n'a pas noté qu'on en ait trouvé après la mort, on peut se demander si la maladie était réellement tuberculeuse, ainsi que je le pense. Les lésions sont exactement celles qu'on rencontre dans la carie tuberculeuse, et je ne connais pas d'autre maladie en pouvant donner de pareilles.

Observation LXIV

(Inédite)

H. Roger, professeur de clinique neurologique (Hôtel-Dieu de Marseille). Mal de Pott, à forme récidivante, à foyers disséminés

Mme G..., 65 ans.

Antécédents collatéraux. — Six enfants, dont cinq vivants. Plusieurs fausses couches.

Antécédents personnels. — Malade ayant toujours présenté des troubles digestifs, surtout intestinaux (diarrhée), sous l'influence d'écarts de régime ou de chocs émotifs. Nervosisme assez accusé.

Histoire de la maladie. — En novembre 1919, chute avec perte de connaissance; plus tard, et d'une façon progressive, asthénie, considérée pendant quelque temps comme d'origine psychique; puis, progressivement, parésie des membres inférieurs, et ensuite parésie des membres supérieurs, avec tendance à la griffe.

Vue par nous en février 1920, se traînant péniblement et présentant de la raideur de la colonne vertébrale et un cou un peu court; mais cette brièveté du cou serait ancienne. Il existe des

signes de paraplégie spasmodique des membres inférieurs avec grosse rigidité, clonus du pied, exagération énorme des réflexes, diminution de la sensibilité sans grands troubles sphinctériens. Les membres supérieurs sont également enraidis avec réflexes tendineux très exagérés. La mobilisation du cou est peu douloureuse, mais se fait assez mal.

On essaie de faire une radiographie du cou ; mais, étant donné la corpulence de la malade, la brièveté du cou, et encore plus son indocilité, l'épreuve n'a pu fournir de données précises.

La malade refuse toute ponction lombaire.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative. Pas d'azotémie.

Le diagnostic est celui d'une compression médullaire cervicale dont il est difficile d'établir la nature, mais qui paraît en rapport avec une lésion vertébrale. On hésite entre tuberculose et syphilis ; cette dernière hypothèse pouvait être discutée, malgré le B.-W. du sang, en raison d'une souffle d'insuffisance aortique.

La malade est complètement immobilisée au lit et traitée par deux séries de quinze injection de bi-iodure de 1 cg. 5 ; plus tard, par des injections de cacodylate de soude à hautes doses, jusqu'à 0 gr. 50 *pro die :* deux séries de 5 à 6 grammes chacune.

L'immobilisation est poursuivie du mois de mai à fin juin ; à cette période, la malade, indocile, cesse toute immobilisation et se met à marcher avec deux cannes. A cette période apparaît un abcès de la fosse sus-claviculaire droite, qui est ouvert au bistouri, un peu au-dessus de la clavicule. Il persiste une fistule, qui s'ouvre et se referme par intermittence.

En octobre 1920, la malade peut ne marcher qu'avec une canne : la spasmodicité des membres inférieurs persiste, mais très atténuée. Les membres supérieurs ont récupéré leur force et la griffe cubitale a complètement disparu.

En revoyant à cette époque la malade, que nous avions depuis longtemps perdue de vue, nous sommes frappés par le tassement de son cou, qui s'est accentué à l'extrême, avec cyphose correspondante à C 5-C 6.

L'amélioration allant progressivement, la malade, en 1921 et 1922, ne se sert pas de cannes, fait des voyages assez fatigants, et se sent aussi alerte qu'autrefois.

Nous revoyons la malade en octobre 1922, parce qu'elle souffre d'une douleur interscapulaire sans irradiation dans les membres inférieurs, et que, à deux ou trois reprises, en renversant la tête en arrière, elle a été prise d'états syncopaux de très courte durée. La tête est enfoncée entre les deux épaules et fortement fléchie en avant. Pas de signes parétiques des membres supérieurs, ni inférieurs. Pas d'hyperspasmodicité.

Tension artérielle, 22,5 — 12,5 ; indice, 5. Pas d'albumine urinaire.

A la demande de la malade, on fait une série d'injections de cacodylate de soude, jusqu'à la dose de 4 grammes.

Nous voyons encore une fois la malade en janvier 1924; nous apprenons qu'elle n'a présenté aucun trouble durant toute l'année 1923, se dépensant beaucoup et effectuant des voyages assez longs. Mais, depuis un mois, elle souffre de la région dorsale et présente à nouveau, comme il y a quatre ans, de la parésie des membres inférieurs.

Le cou, toujours tassé, incurvé en avant, n'est pas douloureux à la pression digitale; mais, au niveau de la quatrième ou cinquième dorsale, existe un point douloureux, précis à la percussion du marteau à réflexes, à la pression profonde ou à la mobilisation latérale. On sent même, à ce niveau, et on aperçoit, à jour frisant, un petite saillie. Les mouvements, la toux, réveillent la douleur dorsale.

L'abcès sus-claviculaire s'est remis à suppurer assez abondamment (pus mal lié); d'ailleurs, à diverses reprises, depuis son apparition, il a suinté par périodes.

Les membres supérieurs ne sont nullement gênés dans leurs mouvements, sauf parfois à cause du réveil de la douleur dorsale qu'ils provoquent. Par contre, les membres inférieurs sont raidis, assez parétiques, avec réflexes tendineux excessivement vifs, trépidation épileptoïde spontanée, clonus du pied bilatéral, sans Babinski.

La sensibilité est diminuée dans toute la partie inférieure du corps, et cette hypoesthésie, d'ailleurs légère, remonte sur le tronc jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule. Les réflexes de défense sont peu nets.

La malade est soumise à l'immobilisation au lit et au traitement par l'injection intramusculaire de cacodylate de soude à hautes doses; on y associe, ultérieurement, une série d'injections de bi-iodure et une série de quinbi.

La récalcification est également prescrite depuis l'immobilisation.

Toujours très indocile, la malade se lève au milieu avril: l'ébauche de saillie dorsale a disparu et la pression de cette région est peu douloureuse. Cependant, les mouvements réveillent parfois un peu de douleur dorsale; la malade consent seulement à rester assise sur un fauteuil, le dos appuyé contre celui-ci et à être roulée ainsi de pièce en pièce dans son appartement. La parésie des membres inférieurs a presque complètement rétrocédé; les réflexes sont vifs, mais sans clonus. L'hypoesthésie a disparu.

Fin mai, elle fait quelques pas, se sentant cependant assez empêchée de sa région dorsale.

En résumé, il s'agit d'une paralysie spasmodique, d'origine cervicale, qui, en 1920, avait atteint les quatre membres et était attribuable à une compression cervicale. Le tassement vertébral s'est accentué quand la malade a été remise de ses phénomènes parétiques et a marché, indiquant bien une lésion osseuse. Quoi-

que, à certains moments, des doutes aient pu naître dans notre esprit au sujet d'une syphilis osseuse, il est plus vraisemblable, étant donné surtout l'abcès froid sus-claviculaire, d'admettre une lésion pottique.

Fait particulier. — Sous l'influence d'une immobilisation tout à fait relative et d'assez courte durée, la lésion a régressé; mais, quatre ans après, est apparue une nouvelle localisation, celle-ci plus basse (quatrième-cinquième dorsale), qui devait se préparer depuis deux ans, période où la malade a eu par intermittence des douleurs interscapulaires. Cette fois-ci, à nouveau parésie spasmodique, mais localisée aux membres inférieurs, algie et légère saillie dorsales.

Localisation paraissant en voie d'amélioration à l'heure actuelle.

Observation LXV

André Thomas. Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 28 février 1924.

Mal de Pott chez une femme de 72 ans. Lésions du sympathique et du splanchnique; leur rôle dans la pathogénie des perturbations de certains réflexes sympathiques et des douleurs viscérales.

Femme de 72 ans. Six mois se sont écoulés entre l'apparition des premiers symptômes et la mort.

Les accidents se sont déroulés de la manière suivante: douleurs en ceinture, paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, clonus, extension de l'orteil, mouvements de défense dont la zone réflexogène remonte jusqu'au pli de l'aine; ligne d'anesthésie passant par la région ombilicale, plus marquée sur le tronc et les cuisses que sur les jambes et les pieds. Hypoesthésie légère dans le domaine de D 8, D 9. Troubles sphinctériens. Dans les dernières semaines, dyspepsie douloureuse rendant l'alimentation extrêmement pénible et même nulle pendant les derniers jours. Amaigrissement considérable. Cachexie.

La radiographie confirmant le diagnostic clinique avait montré une lésion des corps vertébraux D 8 et D 9, avec disparition du disque intervertébral et la présence de deux masses latérales, correspondant sans doute à des abcès.

Le réflexe pilo-moteur provoqué par excitation cervicale et sous-axillaire descendait sur le tronc et sur les membres inférieurs; il était particulièrement fort dans le territoire de D 5, D 6, D 7; par contre, il n'était pas apparent dans le territoire de D 8, D 9 à gauche, mais il réapparaissait dans le domaine de D 10. Les épreuves ont été renouvelées plusieurs fois et ont fourni les mêmes résultats. A droite, le réflexe passait également sur le tronc et sur le membre inférieur, mais on ne peut affirmer qu'il manquait dans les territoires radiculaires D 9, D 8, à cause de la défectuosité des conditions d'éclairage et d'observation; la malade

était difficilement mobilisable, à cause des douleurs très vives qu'occasionnait tout déplacement.

A l'autopsie, le disque intervertébral D 8, D 9 et la partie adjacente des corps vertébraux étaient transformés en un magma caséeux qui envoyait de chaque côté un prolongement partiellement purulent sur la face latérale des corps vertébraux, jusqu'au niveau de l'articulation costo-vertébrale; la huitième côte était complètement désinsérée.

Après ouverture du rachis, la colonne vertébrale et la cage thoracique ont été prélevées en entier. Le tout a été fixé dans le formol après extraction du cœur et des poumons.

Le sympathique a pu être ainsi disséqué des deux côtés, après fixation.

A droite, les filets du splanchnique passent au-devant de l'abcès sans contracter d'adhérences avec lui; la chaîne sympathique semble avoir été respectée sur tout son trajet, mais des amas caséeux s'infiltrent jusqu'au voisinage de la coalescence des rameaux communicants des huitième et neuvième ganglions vertébraux avec les nerfs intercostaux correspondants.

A gauche, l'abcès, situé un peu plus en dehors, contracte des rapports intimes avec le sympathique, au niveau des huitième et neuvième ganglions; ce nerf est pris par sa face profonde dans une gangue fibro-caséeuse qui en rend la dissection difficile et qui se prolonge sous le rameau communicant du huitième ganglion vertébral, jusqu'à la coalescence avec le nerf correspondant.

Au niveau de son bord supérieur et de son bord inférieur, la paroi de l'abcès est encore traversée par un filet du splanchnique qui se perd dans son épaisseur. A l'examen de la moelle, on remarque un amas caséeux sur la face antérieure de la dure-mère et les quelques adhérences qui les unissent, d'ailleurs faciles à rompre. La dure-mère ne paraît pas sensiblement épaissie. Les méninges molles ne sont pas adhérentes. La huitième racine droite (l'antérieure et surtout la postérieure) paraît atrophiée. Le réseau vasculaire de la dure-mère est très infecté au niveau de la lésion vertébrale et il en est de même de la pie-mère.

Sur la série des coupes qui passent par le neuvième ganglion, celui-ci repose en arrière et en dedans sur une couche épaisse de tissu inflammatoire, mais il en est complètement dégagé au niveau de son pôle inférieur et de sa face antéro-externe; il en est de même pour les origines des communicants blanc et gris. Un filet du splanchnique, compris dans le même bloc, et situé plus en dedans, est, au contraire, engainé dans un tissu fibreux extrêmement dense. Sur les coupes passant par les plans plus élevés, le ganglion s'enfonce davantage dans le tissu inflammatoire, tandis que sa face antérieure reste libre. Le filet du splanchnique peut être suivi jusqu'à son émergence de la chaîne; il prend ses

origines plus haut et la plupart de ses fibres proviennent du communicant du huitième ganglion.

Sur la série des coupes qui comprennent les communicants du neuvième ganglion, ainsi que le nerf intercostal correspondant et leur coalescence, le tissu inflammatoire fait complètement défaut.

En suivant les coupes du huitième ganglion dorsal orientées de bas en haut, on voit se détacher successivement les ramuscules des communicants blanc et gris, qui ne présentent, à ce niveau, aucune altération appréciable. Le ganglion lui-même est en contact, en dedans et en arrière, avec une couche assez épaisse de tissu inflammatoire (tissu fibreux, amas lymphocytaires). Au-dessus de l'émergence des communicants et du pôle supérieur du ganglion, la chaîne sympathique est complètement encerclée par le tissu inflammatoire.

La série des coupes des rameaux communicants du huitième ganglion (orientées perpendiculairement à l'axe) entre le ganglion et le nerf intercostal, jusqu'à leur coalescence avec ce dernier, est particulièrement instructive. Les deux communicants blanc et gris sont plongés dans un tissu inflammatoire très dense.

Le périnèvre établit partout une barrière infranchissable entre ce tissu et les éléments nerveux. Les fibres à myéline du communicant blanc sont aussi nombreuses que dans un communicant normal; les altérations nettement pathologiques sont rares. Ce n'est que sur des filets du splanchnique, qui passent au-dessus et au-dessous de l'abcès, compris dans sa paroi sur la plus grande partie de leur trajet, que l'on découvre quelques fibres dont la myéline présente un aspect granuleux, susceptible d'être interprété comme une lésion. Sur les coupes du splanchnique, pratiquées juste au-dessus de la pénétration dans le plexus solaire, l'aspect ne diffère pas dans l'ensemble d'une coupe du splanchnique normal.

Sur la chaîne, au-dessus du huitième ganglion, une grosse fibre à myéline, sectionnée en long, présente une traînée de granulations comme dans la dégénération wallérienne.

Ces premiers résultats de l'examen histologique sont intéressants, parce qu'à défaut de lésions appréciables sur les éléments nerveux, ils mettent en lumière l'existence de grosses lésions inflammatoires au contact immédiat du huitième ganglion et surtout de ses rameaux communicants, de lésions moins sévères autour du neuvième ganglion.

Il est assez logique de rapprocher ces lésions de l'absence du réflexe pilo-moteur dans le territoire de la huitième et de la neuvième racines dorsales. Les mêmes lésions qui engainent les filets du splanchnique peuvent expliquer les douleurs gastriques extrêmement vives, qui étaient exaspérées par les repas.

Observation LXVI

(Résumée)

Allen. *New-York Medical Journal*, 1881

Femme de 78 ans, fut admise à l'hôpital avec des symptômes de dérangement gastro-hépatique. Douleurs névralgiques à la partie supérieure de l'abdomen du côté droit. Deux jours après, douleur à la pression sur les dernières vertèbres dorsales. Crampes. Paraplégie et anesthésie. Réflexe plantaire diminué. Incontinence d'urine. Mort par œdème pulmonaire.

Autopsie. — Corps de la septième dorsale disparu. Abcès à la partie antérieure de cet os. Dure-mère épaissie. Corde ramollie.

Observation LXVII

(Résumée)

Puel. Thèse d'agrégation, 1888.

X..., 50 ans, réputé avant sa maladie pour un type de force et de santé. La personne qu'il m'avait envoyée crut devoir me prévenir en route qu'il s'agissait d'une maladie ancienne, remontant à deux ans environ, et contre laquelle de longs traitements avaient été mis en usage ; c'était pour satisfaire au désir du patient qu'on m'appelait, en qualité de jeune médecin récemment installé, mais l'opinion publique avait flétri ce malheureux de l'épithète de malade imaginaire, et on pensait que les secours médicaux étaient désormais inutiles. Le malade me fit de ses souffrances un récit interminable, insistant surtout sur les désordres de la digestion, remontant à l'année précédente, contre lesquels les premiers médecins avaient échoué. Pas de gibbosité. Un mois après, saillie de la neuvième vertèbre dorsale.

Observation LXVIII

Leyden. Traité clinique des maladies de la moelle épinière, p. 177.

Carie des deux premières vertèbres dorsales.

Péripachyméningite. Compression de la moelle. Myélite.

Mme G..., 69 ans, souffrait souvent de douleurs dorso-lombaires. A 40 ans, des douleurs plus vives s'irradièrent dans la jambe droite et s'accompagnèrent de crampes dans les orteils. A 48 ans, typhus, pendant la convalescence duquel elle remarqua des crampes douloureuses dans les jambes. Les douleurs de rein persistèrent sans modification aucune.

Il y a deux ans, faiblesse de tous les membres, se mit à tousser. Depuis novembre dernier, elle fut obligée de garder le lit. Les douleurs de reins étaient si intenses, la nuit, qu'elles lui arrachaient des cris.

Il survint de la constipation et de la rétention d'urine.

7 février 1892. — Etat actuel : malade pâle, amaigrie. Se plaint de vives douleurs dans les reins ; paralysie des deux jambes. Escarre assez étendue du sacrum. Gibbosité arrondie dans la moitié supérieure de la colonne dorsale. A ce niveau, ni gonflement, ni tumeur. La pression des apophyses épineuses est douloureuse.

Coma, délire. Mort le 8 février.

Autopsie. — Au moment où on enlève les apophyses épineuses des quatrième et cinquième dorsales, on voit sourdre un liquide purulent. A ce niveau, la dure-mère est adhérente dans toute son étendue au périoste vertébral. Le tissu osseux est ramolli. Le pus fourni par le foyer osseux s'est fait jour du côté du canal vertébral ; il comprime la moelle. Du côté thoracique, à droite de la quatrième dorsale, tumeur bombée, tendue, fluctuante, revêtue de la plèvre et du périoste vertébral. A l'incision, il s'en écoule un pus épais. La moelle, ramollie, retrécie, renferme des corps granuleux. Au-dessus et au-dessous, les lésions de la moelle ne se laissent pas poursuivre fort loin et il n'y a aucune trace de dégénérescence secondaire.

Remarques. — Le diagnostic présentait ici quelques difficultés. Il n'était pas aisé de reconnaître qu'on avait affaire à une affection des premières vertèbres dorsales ; mais l'âge avancé de la malade, l'intensité de la douleur et le degré modéré de la déformation pouvaient faire croire plutôt à un carcinome.

Observation LXIX

(Résumée)

M. C. Vincent. Communication et présentations à la Société de Neurologie. Séance du 7 février 1924.

Nous avons eu l'occasion d'observer sur des colonnes vertébrales de vieillards que nous enlevions en entier des maux de Pott latents. Sur une de ces colonnes, la troisième vertèbre dorsale présentait une cavité communiquant, à travers le disque vertébral, avec une cavité de la deuxième. Les deux cavités, l'une grosse comme une petite noisette, l'autre comme un petit pois, étaient tapissées d'une sorte de membrane muqueuse interrompue, en de certains points, par un magma caséeux. Radiographie des vertèbres malades sous diverses incidences, de face, de profil, de trois quarts, la colonne vertébrale étant appliquée sur la plaque. Sur les nombreux clichés effectués, aucune modification d'aspect permettant de distinguer les vertèbres cavitaires des vertèbres non cavitaires.

On peut donc affirmer que, chez l'adulte et chez le vieillard, il existe des maux de Pott ne se manifestant par aucune anomalie d'aspect des vertèbres malades sur les clichés radiographiques.

Observation LXX

(Résumée)

Sicard et Laplane. *Revue Neurologique*, n° 2, février 1924.
Communication et présentation à la Société de Neurologie.
Séance du 7 février 1924.

Homme de 55 ans. Ce malade souffrait depuis six mois de douleurs lombaires, avec irradiations bilatérales et progressives le long des nerfs sciatiques et de quelques troubles sphinctériens. Il présentait *cliniquement* une contracture rachidienne nette des masses lombaires et une douleur au niveau de l'apophyse épineuse de L 3; humoralement, une dissociation albumino-cytologique, sans stigmates humoraux de syphilis; radiologiquement, les épreuves étaient normales. L'injection sous-arachnoïdienne haute de lipiodol avait montré un arrêt parfaitement net de l'huile iodée au niveau de L 3.

Nous basant sur l'absence de signes radiologiques, sur les antécédents lombalgiques antérieurs, sur l'analogie symptomatique avec plusieurs cas précédemment étudiés de neurogliome des racines médullaires, nous avons conseillé une intervention exploratrice. Le diagnostic probable nous paraissait être une tumeur des racines au niveau de L 3.

L'intervention, pratiquée en dehors de notre service hospitalier, par M. de Martel, n'a pas permis, au cours de l'intervention, de constater de tumeur, ou de cause nettement objective de compression. L'opérateur avait donc logiquement conclu à une erreur de localisation du lipiodol. Mais, le malade ayant succombé quelques semaines après, l'autopsie a révélé, dans le corps vertébral voisin de l'arrêt lipiodolé, une caverne de la grosseur environ d'une noisette, avec pachy-méningite antérieure, faisant adhérer la dure-mère au ligament vertébral postérieur, constatations dont a fait part M. de Martel à l'un de nous. L'épreuve du lipiodol n'était donc pas en défaut; l'huile iodée avait localisé très justement l'obstacle, et cela à l'aide d'une seule radiographie prise en décubitus horizontal, la radiographie en attitude verticale n'ayant pu être pratiquée.

Observation LXXI

(Inédite. Résumée)

Docteur Pons, Gignac (Hérault).

X..., femme de 53 ans, forte et très robuste, reçoit, en avril 1920, des coups nombreux, au cours d'une dispute.

Fin juin, je constate de la douleur provoquée très nette au niveau des apophyses épineuses des septième et huitième dorsales, des frottements pleuraux, pas d'épanchement. Pas d'antécédents bacillaires, ni personnels, ni héréditaires. En quelques jours, dyspnée très intense, provoquée par l'apparition d'un épanche-

ment abondant dans la plèvre gauche. Première ponction évacuatrice qui retire un litre environ de liquide séreux, citrin.

Quelques jours après, pour la même raison, de nouveau dyspnée intense et déviation de la pointe cardiaque. Par la suite, évolution normale de la pleurésie, mais les signes vertébraux s'accentuent.

La malade, indocile, refuse le repos absolu au lit ; elle « souffle », mais reste debout, et son état s'aggrave ainsi jusqu'au 6 octobre 1920, progressivement, époque où je cesse mes visites.

Rappelé en avril 1923, dix-huit mois après, je trouve de la pleurésie sans épanchement, une inflexion vertébrale très nette, un thorax déformé et un épanchement péritonéal très abondant.

Héliothérapie et repos. Disparition de l'ascite après cinq mois de traitement.

En décembre 1923, méningite tuberculeuse.

Mort en quelques jours, sans jamais avoir présenté de phénomènes nerveux.

Observation LXXII

(Résumée)

Bulletin de la Société Anatomique de 1877

Mal sous-occipital. Ulcération de l'artère vertébrale.

L. L..., 54 ans. Entre dans le service de M. Gosselin pour mal de Pott sous-occipital. Ni gibbosité, ni déformation du cou. De vives douleurs et un amaigrissement notable étaient les symptômes principaux. Un mois après l'entrée, ouverture d'un abcès rétro-pharyngien. Fistule persistant; quelques mois plus tard, le malade rendit par la bouche à peu près 800 grammes de sang pur rouge; deux heures après, nouvelle hémorragie qui enleva le malade.

Autopsie. — La troisième et la quatrième cervicales avaient disparu. Poche purulente. Ulcération de l'artère vertébrale droite au niveau de l'apophyse transverse détruite de la quatrième cervicale.

Observation LXXIII

(Résumée)

Ricard. Thèse Paris, 1876.

Communiquée à l'Académie de Médecine par M. Leudet.

Cas d'amélioration.

M. C..., 53 ans, entrée à l'hôpital le 6 mars 1857. Mal de Pott dorsal. A son entrée, aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité dans les membres inférieurs. Pendant le mois de mai 1857, douleurs dans les espaces intercostaux. Du 8 au 11 septembre, sans douleurs préalables, paralysie complète de tout le membre inférieur droit, et, quelque temps après, du membre gauche. Pas de mention sur l'état des sphincters; néanmoins, guérison complète.

Observation LXXIV

(Résumée).

Bulletin de la Société Anatomique de 1877.

B..., 67 ans, entrée le 16 novembre 1877, service de M. Verneuil. Faiblesse des jambes depuis un an; il y a trois mois, douleurs très vives dans les membres inférieurs, qui se fléchissent. Incontinence de l'urine et des matières fécales. Amaigrie, face pâle. Gibbosité dorsale due à un abcès ossifluent et à une déformation de la colonne. Paraplégie absolue. Insensibilité à la pression, à la douleur, à la température. Exagération des réflexes. Poumon sain au point de vue de la tuberculose. Le 22 novembre, sans que rien pût le faire prévoir, mort subite, « comme quelqu'un qui étouffe ».

Autopsie. — Abcès ossifluent postérieur, communicant avec un abcès intra-rachidien jusqu'à la cinquième cervicale. Le corps de la septième dorsale a complètement disparu. Faibles traces de compression de la moelle.

Observation LXXV

(Inédite)

Note communiquée par le professeur Roger et le docteur Danillon.

Mal de Pott dorsal.

M. U..., 54 ans.

Antécédents personnels. — Ostéite tuberculeuse du pied gauche, il y a plusieurs années.

Histoire de la maladie. — En mars 1918, douleurs dorsales en ceinture, à l'occasion desquelles une radiographie est ultérieurement pratiquée et montre un tassement de D 6.

Pas d'autre traitement que les bains de mer. Puis, en raison d'une réaction de Bordet-Wasserman positive faite dans un laboratoire à « antigène ultrasensible », traitement spécifique qui ne donna aucun résultat.

Vu par nous en janvier 1919 pour une parésie des membres inférieurs, avec grosse exagération des réflexes et clonus du pied.

A l'examen. — Gibbosité dorsale moyenne. Le malade consent à une immobilisation au lit et à un séjour sur les bords immédiats de la mer, avec héliothérapie.

Revu en juin; disparition des phénomènes parétiques, du clonus et de l'exagération des réflexes, mais apparition d'un abcès froid dorsal paravertébral qui nécessite diverses ponctions.

Ce malade n'a plus été suivi par nous au point de vue médical. Nous savons qu'au bout d'un an environ il a été, à sa demande expresse, muni d'un corset lui permettant la marche.

Le docteur Danillon, qui l'appareille fin octobre 1919, trouve, en effet, le malade couché, faisant de l'héliothérapie; son abcès

était en voie de guérison. Avec son corset-cuirasse celluloïd, il se lève prudemment, peu à peu, et met plus d'un an avant de reprendre un semblant de vie active.

Fait, en 1920, un abcès froid sternal qui fistulise, mais guérit assez vite.

N'est plus suivi médicalement. Fait appeler le médecin une fois tous les deux ou trois mois, mais reste indocile et n'en suit pas les recommandations.

Est arrivé à reprendre, au bout de deux ans, c'est-à-dire fin 1921, une existence assez active, en continuant à porter son appareil. Il allait et venait ainsi, présentant des alternatives d'amélioration et d'aggravation locales, sans cependant de nouveaux troubles parétiques.

Depuis, plus de nouvelles de lui; entrevu en 1922-23-24, prétendant porter toujours son appareil.

Nous avons appris récemment son décès, survenu il y a quelques mois, d'une façon brusque, sans que rien de nouveau ait pu faire prévoir une pareille issue.

Observation LXXVI

(Résumée)

Bourdais. Thèse Paris, 1876.

Carie vertébrale. Amélioration.

A. L..., femme, 61 ans, concierge. Entrée à la Salpétrière (service de M. Le Dentu). Mauvaise hygiène; chute sur l'épaule; antécédents scrofuleux. Douleur continue entre les deux épaules, puis apparition d'une grosseur à ce niveau. Ce kyste purulent, situé sur le côté gauche des premières vertèbres dorsales, fut ponctionné trois fois par le docteur Tessier. La pression fit sortir une matière caséeuse. Pas de fièvre. Les douleurs disparurent. Malade sort à peu près guérie. Etat général bon.

On remarque cependant un teint mat et une flaccidité des parties molles liées à la débilité de l'organisme.

Observation LXXVII

(Résumée)

The Lancet du 16 avril 1892.

Avocat de 55 ans. Douleurs en ceinture. Deux apophyses épineuses, proéminentes et déviées à droite. Avec un repos prolongé, une surveillance continuelle de l'apparition d'épanchements sur les côtes de l'épine, il recouvra la santé lentement. En quatre mois, il put se lever sans douleurs. Il regagna la santé et vécut jusqu'à 81 ans.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose vertébrale des gens âgés, affection dont on retrouve des traces lointaines, a été ignorée longtemps des classiques. Les observations, assez peu nombreuses, d'ailleurs, ne remontent pas à une date très ancienne et montrent que le mal de Pott sénile n'a acquis droit de cité dans la littérature médicale qu'à une époque récente.

II. — L'étiologie de cette affection ne paraît pas relever de facteurs différents de ceux de la tuberculose commune; son évolution est surtout en rapport avec l'absence de réaction de l'organisme chez le vieillard affaibli.

III. — L'anatomie pathologique nous montre, en raison des transformations osseuses dues à l'âge, quelques caractères particuliers: d'une part envahissement osseux, plus étendu que profond, avec réaction par ostéophytose périvertébrale et ankylose, d'autre part tendance à la suppuration « sur place ».

IV. — Cliniquement, la symptomatologie variée du mal de Pott des gens âgés semble le mieux se résumer dans les trois formes fondamentales suivantes:

1° Une forme classique où l'on retrouve rarement la triade symptomatique complète, mais le plus souvent un seul de ses éléments;

2° Une forme nerveuse, se traduisant tantôt par des signes d'irritation des éléments nerveux, tantôt par des signes de destruction;

3° Une forme latente ou forme « sans signes », découverte d'autopsie le plus souvent. Mais, après, celles-là, les auteurs ont décrit diverses formes:

a) Une forme rhumatismale;

b) Une forme à évolution pulmonaire prédominante, toutes deux d'après la localisation d'une complication;

c) Une forme à petits foyers osseux multiples, d'après l'anatomie pathologique;

d) Le mal sous-occipital: forme d'après le siège.

Nous-même avons décrit:

e) Une forme d'après l'évolution: forme récidivante à foyers disséminés;

f) Et une forme avec troubles sympathiques, plus intéressante par sa pathogénie.

V. — On pourrait augmenter, sans grande utilité clinique, le nombre de ces formes différentes entre elles, selon le degré de sénilité propre à chaque malade, le point de départ de l'infection bacillaire, etc.

Leur seul intérêt est de nous faire penser plus souvent au mal de Pott. Mais le diagnostic reste souvent délicat à faire, car de nombreuses affections peuvent le simuler.

L'intérêt d'un diagnostic précoce devra, au moindre doute, mettre en œuvre les procédés à notre disposition: ponction lombaire, radiographie de face et de profil, étude du lipiodol rachidien. Parfois, encore, il restera à faire avec certaines spondyloses et surtout avec le cancer.

VI. — Le pronostic est toujours grave ; il dépend moins de l'âge réel du malade, que de son état de sénilité.

VII. — Le traitement devrait être appliqué de bonne heure.

Le traitement local s'adresse au foyer osseux lui-même, comporte l'immobilisation non pas absolue du malade, mais des lésions elles-mêmes, dans un appareil léger (corset celluloïd) ; l'héliothérapie est un bon adjuvant. Le traitement de l'état général n'est pas moins important ; l'organisme devra être stimulé par tous les moyens de la thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Paraplégie brusque, due à un mal de Pott sans gibbosité. (Congrès de la Tuberculose, Paris, 1905).

Alquier. — Mal de Pott sans signes rachidiens. (*Gazette des Hôpitaux,* 19 mai 1906, n° 58).

— Quinze autopsies de mal de Pott chez l'adulte. (*Nouvelle Iconographie de la Salpétrière,* 1906).

Allen. — *New-York Medical Journal,* novembre 1881.

Altemaire. — Thèse de Paris, 1900.

Apert. — Note sur une forme de tuberculose osseuse du vieillard. (*Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris,* n° 7. Juillet-août, 1900).

— Communication au XIII[e] Congrès de Médecine. (*Semaine Médicale* du 19 septembre 1900).

Arloing. — Leçons sur la tuberculose, 1892.

Barié. — Recherches sur la tuberculose sénile. (*Revue de Médecine, octobre* 1895 et janvier 1896).

Barré. — Société de Médecine du Bas-Rhin, 26 mai 1923. Troubles médullaires et arthrite vertébrale chronique.

Bayeux. — Traitement de la tuberculose osseuse par le cacodylate de soude. (Congrès international de Médecine, Paris, 1900).

Bazin. — Leçons sur la scrofule, 1861.

Bories. — Aperçu médical sur la Maison de Nanterre. Thèse de Paris, 1888.

Bourdelais. — Sur quelques observations de scrofule chez le vieillard. Thèse de Paris, 1876).

Beau. — Etudes cliniques sur les maladies des vieillards, 1843.

Bouchard. — Traité de pathologie générale.

Bouvier. — Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur, 1858.
Bresson. — Traitement de la tuberculose articulaire et osseuse par l'emplâtre mercuriel. Thèse de Paris, 1889.
Brousse. — De l'involution sénile.
Bulletin de la Société Anatomique de Paris, depuis 1827.
Camberogue. — Introduction à l'étude des maladies de la vieillesse. Thèse Montpellier, 1873.
Campbell (W.-C.). — J. A. M. Ass., 19 août 1916, p. 572.
Canstatt. — Die krankheiten des Hoeheren alters und ehre Heilung, Erlangen, 1839.
Chalmette. — Considérations cliniques sur quelques observations d'ostéo-tuberculose. Thèse de Paris, 1898.
Charcot. — Maladies des vieillards, 1868.
— Maladies du système nerveux, t. II, p. 109.
Chénieux. — Thèse de Paris, 1873.
Chipault. — Médecine Moderne, 1895.
Cocatrice. — Tuberculose aiguë des vieillards. Thèse Paris, 1866.
Cofield (R.-B.). — *The J. of. bone and joint Surgery,* avril 1922, p. 332.
Cornil. — Archives de Physiologie de 1870.
Courjon. — Thèse de Paris, 1875.
Clément. — Tuberculose vertébrale des vieillards. Thèse Lyon, 1900-1901.
Delbet. — *Journal des Praticiens,* 16 octobre 1897.
Delpech. — Traité de l'Orthomorphie.
Demange. — Etude clinique et anatomique de la vieillesse.
Delore et Challier. — La tuberculose osseuse.
— Tuberculose osseuse et traumatique.
Devereuse. — Tuberculose sénile. (*Lancet,* 1898).
Dumoulin. — De quelques lésions tardives de la scrofule chez les vieillards. Paris, 1854.
Dupuytren. — Clinique chirurgicale, 1849.
Durand-Fardel. — Traité pratique des maladies des vieillards.
Feurer. — Anatomische Untersuchungen über spondylites. (*Archiv. Virchow,* B. 82, 1880).
Fisher. — Tractatus de senio, 1766.
Flover. — Medecina Gerocomica, 1724.

Friot. — De la Sciatique chez les phtisiques. (Thèse Paris, 1879).

Froment et Dechaume. — Radio-diagnostic rachidien lipiodolé et Tumeurs médullaires. (*Presse Médicale*, 23 *février* 1924).

Fuller. — Diseases of the lungs, 1867.

Gangolphe. — Maladies infectieuses et parasitaires des os.

Geist. — Klinik der Greisen-kranheiten, Erlangen, 1860.

Gendrin. — De l'influence de l'âge dans les maladies. Thèse de concours, 1840, p. 58.

Giacometti. — Exagération des réflexes dans le mal de Pott. Thèse Paris, 1898.

Gibney. — Compression paraplegia in Poot's disease of the spine. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. xxix, april 1897, n° 4, p. 195.

Gilbert. — Tuberculose pulmonaire chronique des vieillards, 1885.

Giraud. — Thèse de Bordeaux, 1888.

Gowers. — Spinal caries in the old. (*British Medical Journal*, Jaly, 1886).

Giroux (Léon). — Les Rhumatismes chroniques.

Griep. — Zeitschrift für Tuberkulose, tome xxxvii, fasc. du 5 janvier 1923.

Grognot. — Troubles précoces du mal de Pott, 1897. Thèse Paris.

Grosjean. — Thèse de Lyon, 1913-14.

Guichet. — *Union Médicale* de 1877, p. 719.

Hanot. — La tuberculose à la Maison de Nanterre. Thèse Paris, 1899-1900.

Hass (Juleus) et Eisler (Fritz). — Wiener Klinische Wochenschrift, t. xxxv, n° 7, 16 février 1922.

Havard Marsh. — New-York Medical Journal, 1881.

— Senile tuberculoses. *The Lancet*, 16 avril 1892.

Imberdis. — Symptômes du mal de Pott au début. Thèse Paris, 1886).

Josué. — Moelle osseuse des tuberculeux et histogénèse du tubercule. Thèse de Paris, 1898.

John (D[r] N. Ogle). — Transactions of the Pathological Society of London, 1864. May. 17 th.

Koenig. — Tuberculose des os et des articulations. Trad., Paris, 1885.

Kiener et Poulet. — De l'ostéo périostite tuberculeuse chronique ou carie des os. (Archives de physiologie normale et path., 1883).

Lance. — La tuberculose vertébrale. (Bibliothèque des connaissances médicales).

Lance et Jaubert. — Revue de Chirurgie, nos 7 et 8, juillet-août 1919.

Laconche. — Des scrofules séniles. Thèse Bordeaux, 1882.

Landouzy. — Archives de Médecine de 1875.

Lannelongue. — Tuberculose vertébrale, 1888.

Le Dentu et Delbet. — Traité de Chirurgie.

Lecène, Proust et Tissier. — Précis de Pathologie chirurgicale, t. v.

Lebert. — Traité de la Phtisie pulmonaire, 1879.

Levot. — Syphilis du Rachis, Paris, 1881.

Leyden. — Traité clinique des maladies de la moelle, p. 177.

Long (E.) et Machard (de Genève). — Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott. Soc. de Neurologie, 15 avril 1901, n° 7, p. 330-341.

Madeline. — Hygiène des Vieillards. Thèse de Paris, 1863.

Mahmoud-Moustapha. — Thèse de Paris, 1874.

Marsh. — Tuberculose sénile. (*British Medical Journal*, 1896).

Mauclaire. — Des différentes formes d'ostéo-arthrite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1893).

Menard. — Etude pratique du mal de Pott.

Mettenheimer. — Beitrage zu der Lehre der Greisenkrankheiten, Leipzig, 1863.

Michaud. — Thèse de Paris, 1871.

Michel. — La Tuberculose des Vieillards, Paris, 1894.

Moebius. — Disparition du phénomène du genou chez les vieillards. (*Centralblatt für Nerwenheilh*, 1883).

Monguzzi et Fornara. — Gazetta degli ospedali et delle cliniche (Milan), t. xliv, n° 2, 7 janvier 1923.

Moret. — Contribution à l'étude des tuberculoses osseuses et ostéo-articulaires chez les vieillards. Thèse Paris, 1900-1901.

Morucci. — Contribution à l'étude de la tuberculose chirurgicale sénile et de ses localisations ostéo-articulaires Montpellier, 1902-1903.

Moureton. — Tuberculisation des Vieillards. Thèse Paris, 1863.

Moussaud. — Mal de Pott sans signes rachidiens chez l'adulte, Paris, 1906.

Nelaton. — Recherche sur l'affection tuberculose des os. Paris, 1836.

Noble (Smith). — Obscure diseases of the spinal column. (*British Medical Journal,* 11 décembre 1886).

— La découverte des caries spinales par les rayons de Roentgen. (*Brits. Med. Journ.,* 6 juin 1896, p. 1382).

Paget. — Senile Scrofula Clinical lectures and essays, p. 314.

— St Bartholomew's reports, 1867, III, p. 418.

Papazian. — Thèse de Paris, 1875.

Pallasse, Badolle et Rollet. — Société Nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, 10 janvier 1923.

Pic et Bonnamour. — Précis des maladis des vieillards.

Pitres et Vaillard. — Névrites périphériques chez les tuberculeux. (*Revue de Médecine,* 1886).

Peter. — De quelques accidents nerveux chez les phtisiques. (Union Médicale de 1877).

Polosson. — Ostéo-tuberculose sénile. (*Lyon Médical,* 20 mai 1888).

Potain. — Tuberculose chez le vieillard. Le praticien, 1884, p. 65.

Pott. — Œuvres chirurgicales.

Poulet et Bousquet. — Traité de pathologie externe, t. II.

Puel. — Thèse d'agrégation, 1878.

Prus. — Mémoire de l'Académie de Médecine, 1840.

Quénu. — Scrofule des vieillards. *Progrès Médical* de 1878.

— Scrofule des vieillards. *Bulletin de la Société Anatomique,* 1879, 14 juin.

Rageot de la Touche. — Etude sur quelques cas de scrofule tardive. (Thèse Paris, 1880).

Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux. (*Nouvelle Iconographie de la Salpétrière,* 1902).

— Leptomyélites tuberculeuses. (*Revue de Médecine,* 1886).

Raymond et Alquier. — Mal de Pott sans gibbosité, avec troubles nerveux. (Congrès de la tuberculose, 1905).

Reveillé Parise. — Traité de la vieillesse, 1853.

Reboul Lachaux. — *Marseille Médical*, 1er mai 1921.

Roger, Aymès et Pourtal. — Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 3 novembre 1922.

Roger, Aymès et Pieri. — Progrès Médical, n° 29, 21 juillet 1923.

Roger et Aymès. — Lipiodol intrarachidien. Comité Médical des Bouches-du-Rhône, novembre 1923.

Roger (Henri). — A propos du lipiodiagnostic intrarachidien. Comité Médical des Bouches-du-Rhône, décembre 1923.

— Le rachis tabétique. *Paris Médical*, n° 47, 24 nov. 1923.

Roger et Darcourt. — Ostéo-arthropathies vertébrales tabétiques. *Marseille Médical*, n° 11, 1er juin 1923.

Roger, Imbert, Darcourt. — Radiodiagnostic lipiodolé. *Gazette des Hôpitaux*, n° 27, 1er et 3 avril 1924.

Roger et Huguet. — Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 15 février 1924.

Ruelle. — Etude clinique sur la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1883.

Sicard et Cestan. — Pachyméningite tuberculeuse et syphilitique. Rapports avec la lymphocytose rachidienne. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, juin 1904).

Sicard et Forestier. — Exploration radiologique par l'huile iodée. *Presse Médicale* du 2 juin 1923.

Sicard, Forestier et Laplane. — Radioscopie du lipiodol rachidien. Revue neurologique, mars 1924.

Sicard, Hagueneau et Laplane. — Société de Neurologie, 8 novembre 1923.

Sicard, Larmoyez et Laplane. — *Annales de Médecine*, t. xiii, n° 4, avril 1923.

Sicard, Laplane et Prieur. — Mal de Pott et radiographie vertébrale. *Revue Neurologique*, février 1924.

Sicard, Paraf et Laplane. — Radiodiagnostic rachidien lipiodolé. *Presse Médicale*, 24 octobre 1923.

Siredey. — Diagnostic du mal de Pott chez l'adulte. (*Semaine Médicale*, 1900).

Shaffer. — A consideration of the paraplegia of Pott's disease with especial reference to the results obtained by mechanical treatment. An analysis of 40 cases. *J. of. nervous and mental diseases,* vol. xxiv, april 1897, n° 4, p. 210.

Sorel (Etienne) et Mme Sorel Dejerine. — *Revue Neurologique,* avril 1924.

— Paraplégies pottiques et mécanisme de la paraplégie.

— De l'absence des signes radiographiques dans certaines formes de mal de Pott. *Revue neurologique,* mars 1924.

Souchet. — De la tuberculose chez les vieillards. (Thèse Montpellier, 1884).

Teissier. — Pathologie interne, t. ii.

Thomas (André). — *Revue Neurologique,* mars 1924. Communication à la Société de Neurologie.

Vedel, Giraud et Siméon. — Communications faites à la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier. Séance du 24 novembre 1922. Mal de Pott du vieillard.

— Communications faites à la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier. Séance du 9 février 1923.

Verger et Laubie. — Paralysie pottique aiguë. (*Revue Neurologique,* 15 juin 1900).

Vigerie. — Contribution à l'étude des ostéo-arthrites chez les vieillards. (Lyon, 1893).

Weil. — *La tuberculose sénile,* Nancy, 1881.

Wiart. — Gibbosité pottique. (*Revue de Chirurgie,* 1898).

Widal. — IVe Congrès de la Tuberculose. Paris, 1898.

William Russel. — The early diagnosis of spinal caries. (*British Med. Journal,* 1881).

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS 1

INTRODUCTION 9

CHAPITRE I. — HISTORIQUE. FRÉQUENCE 13

CHAPITRE II. — ETIOLOGIE 18

CHAPITRE III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE 25

1° *Colonne osseuse et ligamenteuse* 25
2° *Moelle épinière et enveloppes* 30
3° *Altérations des parties voisines ou éloignées du foyer* 34

CHAPITRE IV. — SYMPTOMATOLOGIE. FORMES CLINIQUES 36

1° *Forme classique* 37

a) Signes physiques 40
b) Troubles fonctionnels 42

2° *Forme nerveuse* 44

a) A lésions irritatives 48
b A lésions destructives 50

3° *Forme latente ou anatomique* 57
4° *Forme rhumatismale* 59
5° *Forme à évolution pulmonaire prédominante* 61
6° *Tuberculose osseuse à petits foyers multiples* 63
7° *Forme récidivante à foyers disséminés* 66
8° *Forme avec troubles sympathiques* 68
9° *Mal sous-occipital* 71

CHAPITRE V. — DIAGNOSTIC 75

1° *Diagnostic différentiel* 75
2° *Diagnostic positif* 88

a) Ponction lombaire 88
b) Radiographie 90

A) Technique de l'examen radiologique 92
B) Signes radiologiques 95
C) Méthode lipiodolée 101

Application de ces divers résultats au diagnostic différentiel d'autres affections 107

CHAPITRE VI. — PRONOSTIC 114

CHAPITRE VII. — TRAITEMENT 119

CHAPITRE VIII. — OBSERVATIONS 124

CHAPITRE IX. — CONCLUSIONS 179

BIBLIOGRAPHIE 182

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la thèse ayant pour titre:

Le Mal de Pott, après la Cinquantaine.

Par M. Augustin Ripert.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 24 Juin 1924.

Le Professeur,
EUZIÈRE.

Vu
Montpellier le 24 Juin 1924.

Le Doyen,
EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 25 Juin 1924.

Le Recteur.
Jules COULET.